COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX64122786
RC310 .P91
Die Geschichte der T
RECAP

RC 310 P91

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Given by

Dr. Walter B. James

DIE GESCHICHTE

DER

TUBERKULOSE

VON

DR. MED. AUGUST PREDÖHL,
ASSISTENZARZT AM ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ZU HAMBURG.

HAMBURG UND LEIPZIG,
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.
1888.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/diegeschichteder00pred

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit ist ursprünglich entstanden als Bearbeitung eines von der medizinischen Fakultät in Leipzig im Jahre 1883 gestellten Preisthemas, dessen Wortlaut: „Geschichtliche Darstellung der Entwickelung unserer Ansichten über die Tuberkulose in den letzten 100 Jahren“ der Ausführung eine bestimmte Grenze vorschrieb. Zur Abrundung des historischen Gesamtbildes wurde indessen noch etwas weiter zurückgegriffen, und ist für diese mehr einleitenden Rückblicke das Werk von Waldenburg, *Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Skrophulose.* Berlin 1869, benutzt worden. Die eigenen Quellenstudien beginnen erst mit Stark und Reid, aber auch für die weitere Bearbeitung der älteren Autoren über Tuberkulose wurde Waldenburgs Arbeit noch mehrfach herangezogen, desgleichen ein Aufsatz Virchows: „*Über Phymatie, Tuberkulose und Granulie.*“ — Von der medizinischen Fakultät zu Leipzig wurde der Arbeit im Jahre 1884 eine lobende Erwähnung und eine Gratifikation zuerkannt; sie blieb dann einige Jahre ruhen. Schon der Umstand, dafs für die damals zu stellende Preisaufgabe jenes Thema gewählt wurde, beweist das Bedürfnis einer solchen Darstellung, denn aufser den beiden erwähnten Arbeiten ist seit 1869 nur noch die Geschichte der Tuberkulose von Johne erschienen, welche mit spezieller Berücksichtigung der Tuberkulose des Rindes und der sich hieran knüpfenden medizinal- und

veterinärpolizeilichen Konsequenzen verfafst ist und die Geschichte der menschlichen Tuberkulose nur in grofsen Zügen behandelt. Da auch in etlichen Aufsätzen über Tuberkulose dieses Bedürfnis nach einer die ganze Litteratur zusammenfassenden und objektiv behandelnden geschichtlichen Darstellung der Entwickelung unserer Ansichten über diese Krankheit sich ausgesprochen findet, so entschlofs ich mich, eine solche Sammelforschung zu liefern, überzeugt, dafs gerade die Verfolgung des Entwickelungsganges der Tuberkulosenlehre einen getreuen Einblick liefern werde in die verschiedenen Entwickelungsphasen der Gesamtmedizin. Zu diesem Zweck habe ich meine frühere Arbeit einer gründlichen Umarbeitung unterzogen und nunmehr auch eine eingehende objektive Darstellung der Entwickelung der Tuberkulose seit Kochs glänzender Entdeckung des Tuberkelbacillus bis zum Schlufs des Jahres 1887 angeschlossen. — An der Hand des mit möglichster Genauigkeit aufgestellten Inhaltsverzeichnisses unter gleichzeitiger Heranziehung des Namen- und Sachregisters wird es, wie ich hoffe, einem jeden leicht sein, sich über den Gegenstand zu orientieren.

Hamburg, Juni 1888.

Predöhl.

Inhalt.

Seite

Vorwort ... III
Inhalt ... V
Einleitung ... 1

Erster Abschnitt: Die Periode bis Villemin.

Einleitende Bemerkungen über die Lungenschwindsucht im Altertum und Mittelalter ... 3
Tuberkel im modernen Sinne; wesentliche Fortschritte in der Lehre von der Lungenschwindsucht ... 3
Sylvius ... 3
Identität der Lungentuberkel mit Skropheln ... 4
Willis; Bonnet ... 4
Manget beobachtet vielleicht bereits den Miliartuberkel ... 4
Morton ... 5
Entstehen die Tuberkeln aus Drüsen? ... 5
Jede Art der Phthisis beruht auf Tuberkeln ... 5
Morgagni ... 5
Entstehen die Tuberkeln aus Drüsen? ... 6
Erste genauere Kenntnis der Miliartuberkel der Lungen ... 6
Stark ... 6
Reid ... 6
Ursache der Phthise ... 7
Entstehung der Tuberkel ... 7
Tuberkulose und Skrophulose ... 8
Die Identifizierung der Tuberkeln und Skropheln bleibt aufrecht bei Cullen ... 8
Ursache der Lungensucht ... 8
Tuberkel und Drüsen ... 9
Ansteckungsfähigkeit der Krankheit ... 9
Kortum ... 10
Ursache der Skrophulose ... 10

Seite

Tuberkel und Drüsen ... 11
Baume ... 12
Ursache der Skrophulose ... 12
Erblichkeit der Krankheit ... 12
Hufeland ... 13
Erblichkeit und Ansteckungsfähigkeit ... 13
Fortschreitende Reform der Lehre von den Tuberkeln ... 13
Baillie ... 13
Beschreibung der Knoten ... 13
Entstehen die Knoten aus Drüsen? ... 14
Die gröfseren Knoten entstehen aus den Miliartuberkeln ... 14
Scheidung der Knoten von diffusen käsigen Einlagerungen 14
Die skrophulöse Materie ... 15
Die Tuberkulose anderer Organe ... 15
Portal ... 16
Ansteckungsfähigkeit der Lungenschwindsucht ... 16
Ursache der Phthise ... 16
Die Entstehung gröfserer Tuberkel aus Miliartuberkeln ... 16
Das Verhältnis der Tuberkel zu den Drüsen ... 17
Die den Tuberkel konstituierende Materie ... 17
Epikrise ... 17
Vetter ... 18
3 Arten von Lungenschwindsucht ... 19
Tuberkulose und Skrophulose ... 20
Verhältnis der Tuberkel zu den Drüsen ... 20
Die den Tuberkel zusammensetzende Materie ... 20
Bruch mit der alten Doktrin; Begründung der modernen Lehre von der Tuberkulose; genaues Studium des Miliartuberkels; die allgemeine Miliartuberkulose wird selbständige Krankheit.
Die anatomische Schule in Frankreich ... 21
Bayle ... 21
Tuberkulose und Skrophulose ... 22
Objectum comparationis wird der Lungentuberkel ... 23
Beschreibung desselben ... 23
Die Tuberkel der verschiedensten Organe ... 24
Die diathèse tuberculeuse ... 25
Die Beschaffenheit des Tuberkelinhalts ... 26
Die tuberkulösen Degenerationen ... 26
Kriterium der tuberkulösen Diathese ... 29
Verschiedene Arten der Phthise ... 30
Miliare Granulationen ... 31
Entsteht die Phthisis durch Entzündung? ... 32
Laënnec ... 33
Verschiedene Arten der Phthise? ... 33

Seite

Identifikation von Lungenschwindsucht und Tuberkulose . 34
Die Miliartuberkel ... 35
Über Bayles Miliargranulationen ... 36
Die tuberkulöse Infiltration ... 37
Entsteht die Lungenschwindsucht durch Entzündung? ... 38
Die tuberkulöse Materie ... 39
Tuberkeln und Skropheln ... 41
Gelegenheitsursachen der Lungenschwindsucht ... 41
Kontagiosität der Lungenschwindsucht ... 43

Anhänger und Gegner der Laënnecschen Lehre in Frankreich

Broussais' Irritationslehre ... 44
Entsteht Phthisis durch Entzündung? ... 44
Wesen und Entstehung der Tuberkel ... 45
Die tuberkulöse Materie ... 47
Sanguine und lymphatische Entzündungen ... 47
Verschiedene Arten der Phthise ... 48
Über Bayles Granulationen ... 49
Epikrise ... 50
Bichat und Béclard ... 51
Allgemeine Miliartuberkulose ... 51
Die Tuberkelsubstanz ... 51
Miliare Granulationen ... 51
Tuberkulose und Skrophulose ... 51
Natur und Entwickelungsgeschichte des Tuberkels ... 52
Gendrin ... 53
Beschreibung der Tuberkel ... 54
Tuberkulöse Granulationen ... 54
Die tuberkulöse Entzündung der serösen Häute ... 55
Experimentelle Versuche ... 56
Entsteht Tuberkulose durch Entzündung? ... 57
Die Materie der Tuberkel ... 57
Die Lungenkrankheit beim Rindvieh ... 58
Lobstein ... 58
Beschreibung des Tuberkels und seiner Entwickelung ... 58
Die Tuberkelsubstanz ... 58
Entsteht der tuberkulöse Prozefs durch Entzündung? ... 59
Prädisposition zur Erkrankung ... 59
Die Granulationen der serösen Häute ... 60
Andral ... 60
Die tuberkulöse Materie ... 60
Woraus entsteht der Tuberkel? ... 61
Die Tuberkulisation des Eiters ... 63
Über Bayles Granulationen ... 64
Die tuberkulöse Prädisposition ... 65

Seite

Lombard ... 66
Die Miliargranulationen ... 66
Die Ursache der Tuberkeln ... 67
Die Tuberkulisation ... 67
Chemische Untersuchungen ... 69
Louis ... 69
Verschiedene Arten von Phthise? ... 69
Beschreibung der Tuberkeln ... 69
Ihr Verhältnis zu den Granulationen ... 69
Die Tuberkelmaterie ... 70
Entsteht der Tuberkel durch Entzündung? ... 72
Skalen ... 72
Die Laënnecsche Lehre in Deutschland ... 72
F. A. Weber ... 73
Voigtel ... 73
Beschreibung der Tuberkel ... 73
Ihr Verhältnis zu den Drüsen ... 73
Verschiedene Arten der Lungenschwindsucht ... 74
J. Fr. Meckel ... 74
Tuberkeln und Skropheln ... 74
Die Substanz der Knoten ... 74
Ihr Verhältnis zu den Drüsen ... 75
Einfluſs des Alters ... 75
Autenrieth ... 75
Tuberkeln und Skropheln ... 76
Entstehung der Tuberkel ... 76
Schönlein ... 76
Tuberkeln und Skropheln ... 77
Anatomische u. physiologische Beschreibung der Tuberkel 78
Differentialdiagnose ... 79
Erbliche Anlage zur Tuberkulose ... 80
Die Phthise ... 80
Cänstatt ... 81
Die phthisis tuberculosa ... 81
Die Tuberkel ... 82
Über Hasse ... 82
Heilung der Tuberkulose ... 82
Tuberkulose und Skrophulose ... 83
Rokitansky ... 84
Entstehung des Tuberkels ... 84
Verschiedene Formen desselben und ihre Metamorphosen. 85
Disposition zur Erkrankung ... 88
Tuberkel und Karcinom ... 88
Tuberkel und Skrophel ... 89

Seite

Die Tuberkulose in den Lungen ... 89
Julius Vogel ... 90
Entstehung der Tuberkel ... 90
Tuberkeln und Skropheln ... 91
Die Substanz der Tuberkel ... 91
Mikroskopische Untersuchung der Tuberkelmasse ... 92
Verschiedene Formen der Tuberkel ... 93
Enthält der Tuberkel Gefäfse? ... 93
Metamorphosen der Tuberkelmasse ... 93
Heilung der Tuberkel ... 93
Chemische Zusammensetzung der Tuberkelmasse ... 94
Chemische Analysen der Tuberkelmasse ... 94
Preuss ... 94
Franz Simon ... 94
Lehmann ... 95
Scherer ... 95
Thénard ... 95
Gerber ... 95
Weitere Besprechung der Laënnecschen Lehre in Deutschland
Zehetmayer ... 96
Formen des Tuberkels ... 96
Mikroskopischer Befund ... 96
Chemischer Befund ... 96
Statistische Tabellen nach Boudet ... 96
Einfluſs des Alters ... 97
Ursache der Tuberkulose ... 97
Engel ... 98
Formen des Tuberkels und ihre Entstehung ... 98
Die Tuberkulisierung ... 99
Metamorphosen der Tuberkelmasse ... 100
Tuberkulose und Skrophulose ... 101
Waller ... 102
Arten des Tuberkels und ihre Entstehung ... 102
Ihr Verhältnis zur Entzündung ... 102
Die Diagnose der akuten Lungentuberkulose ... 103
Hamernyk ... 103
Formen des Tuberkels ... 103
Wodurch entsteht die Tuberkulose? ... 104
Die Meningealtuberkulose ... 106
Komplikationen der Tuberkulose ... 106
Verhalten der Lungentuberkulose zum Kropf ... 106
Verschiedene Ansichten über Entstehung der Tuberkeln ... 107
Klencke ... 107
Eichmann ... 107

Seite

Furnivall ... 108
Seidlitz ... 108
Latour ... 108
Dupuy; Baron ... 109
Die Laënnecsche Lehre in England ... 109
Alison ... 109
Tuberkulose und Skrophulose ... 109
Glover ... 110
Tuberkeln und Skropheln ... 110
John Simon ... 110
Tuberkeln und Skropheln ... 110
Ancell ... 110
Baron ... 110
Beschreibung des Tuberkels ... 110
Entstehung desselben ... 111
Addison ... 111
Entstehung der Tuberkeln ... 111
Carswell ... 112
Der Sitz der Tuberkel ... 112
Der Tuberkelstoff ... 112
Die Formen des Tuberkels ... 113
Metamorphosen des Tuberkels ... 113
Die Heilbarkeit der Tuberkelschwindsucht ... 114
Clark und Vetter ... 114
Die tuberkulöse Cachexie ... 114
Heredität der Lungenschwindsucht ... 115
Kontagiosität derselben ... 115
Tuberkeln und Skropheln ... 115
Verhältnis der Tuberkel zur Entzündung ... 116
Statistische Zusammenstellungen ... 116
Tuberkeln beim Fötus ... 116
Die Tuberkelkrankheit bei Tieren ... 117
Über Hygiene und Diätetik ... 118
Chemische Analysen des Tuberkels ... 121
Kavernen und ihr Inhalt ... 121
Boudets Analyse des rohen Tuberkels ... 121
Lassaigne ... 121
Lobstein und Hecht ... 121
Preuss ... 122
Güterbock ... 122
Analysen des verkreideten Tuberkels ... 123
Analysen des Blutes Tuberkulöser resp. Skrophulöser ... 123
Epikrise ... 123
Einfluss der mikroskopischen Untersuchungen ... 123

Seite

Gluge ... 123
Lebert ... 124
Das spezifische Tuberkelkörperchen ... 124
Die Tuberkelkörperchen als Kriterium des Tuberkels ... 126
Das endliche Schicksal der Tuberkel ... 126
Verhältnis zur Entzündung ... 127
Tuberkulose und Skrophulose ... 127
Schlufssätze ... 128
Bedeutung Leberts in Frankreich ... 129
Rilliet und Barthez ... 129
Opposition gegen Leberts Theorie in Deutschland ... 130
Henle ... 130
Beschaffenheit der Tuberkelelemente ... 130
Reinhardt ... 131
Das Wesen der Tuberkulose ... 132
Tuberkel und Entzündung ... 132
Verschiedene Formen der Tuberkeln ... 132
Entstehung derselben ... 132
Tuberkulöse Kavernen ... 136
Tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe ... 136
Förster ... 137
Reform der Lehre in Deutschland ... 137
Virchow ... 138
Trennung der beiden Begriffe Tuberkel u. käsige Substanz 138
Die Tuberkulisation ... 138
Der Tuberkel ... 142
Die Tuberkelkörperchen ... 143
Die käsige Metamorphose des Tuberkels ... 144
Die Fettmetamorphose ... 145
Gelber und weifser Tuberkel ... 145
Erweichung der käsigen Masse ... 145
Skrophulose und Tuberkulose ... 146
Wodurch entsteht die Tuberkulose? ... 147
Spezifische Prädisposition der Gewebe ... 148
Infektionsfähigkeit der Tuberkel ... 149
Die Buhlsche Theorie über das Wesen der Tuberkulose ... 149
Die Tuberkulose eine spezifische Resorptions- und Infektionskrankheit ... 150
Verschiedene Formen ... 150
Heredität der Tuberkulose ... 150
Die Dittrichsche Theorie ... 151
Virchows Beurteilung beider ... 151
Hoffmanns Verteidigung ... 153
Spezifizität der Tuberkulose ... 154

Seite

Klinische Verwertung der Virchowschen Lehre durch Niemeyer 154
Die Dualität der Lungenschwindsucht 155
Die Spezifizität 156
Die Erblichkeit der Krankheit 156
Über die Buhlsche Theorie 156
Okkasionelle Ursachen der Phthise 156
Verschiedene Richtungen in Frankreich 156
Mandl 157
Cruveilhier 157
Tuberkeln und Skropheln 158
Die tuberkulöse Materie 158
Tuberkel und Entzündung 158
Die Tuberkeln sind heilbar 158
Die Theorie von den „Granulationen" 159
Robin und Lorain 159
Vulpian und Luys 160
Empis 161

Zweiter Abschnitt: Die von Villemin beginnende Periode der experimentellen Forschung.

I. Experimentelle Arbeiten vor Villemin 163
Kortum; Hébréard 163
Salmade; Lepelletier; Goodlad und Deygallières 164
Albers 164
Laënnec 164
Malin; Jacobs 165
Cruveilhier 165
Gaspard; Lombard 167
Rotz und Tuberkulose 167
Dupuy; Baron 167
Schilling 167
Sevell; Vines 168
Renault und Bouley; Erdt; Günther 168
Klencke 169
Versuche über Embolie durch Panum 169
II. Villemin 171
Die Tuberkulose eine spezifische Infektionskrankheit 171
Identität der menschlichen Tuberkulose mit der Perlsucht 172
Impfversuche 173
Gegenversuche 174
Folgerungen 174
Tuberkulose und Skrophulose 174
III. Die Rindertuberkulose in kurzem Überblick 175
Die Lungentuberkulose 176

Seite

Dupuy; Gurlt ... 176
Gendrin; Clark ... 176
Gluge ... 176
Foerster ... 177
Virchow ... 177
Die Tuberkulose der serösen Häute ... 178
Verschiedene Namen ... 178
Anatomische Beschreibung ... 178
Graumann ... 178
van Helmont ... 179
Kersting; Heim ... 179
Virchow ... 179
Spinola; Haubner ... 180
Gerlach ... 180
Leisering ... 180
IV. Experimentelle Arbeiten seit Villemin: Impfversuche ... 181
1. Anhänger der Spezifizitätslehre.
Villemin ... 181
Lebert ... 181
Hérard und Cornil ... 182
Kontagiosität der Tuberkulose ... 182
Verschiedene Ansichten über dieselbe ... 183
Hoffmann ... 183
Genondet ... 184
Roustan; Verga und Biffi; Mantegazza ... 184
Marcet ... 184
Colin ... 185
Petroff; Clark ... 186
Klebs ... 187
Häufigkeit der Laryngealtuberkulose ... 189
Primäre Kehlkopftuberkulose ... 189
Sommerbrodt ... 189
Lebert; Buhl; Rühle ... 190
Demet, Paraskeva und Zallonis ... 190
Impfungen mit tuberkulösem Material von Rindern ... 190
2. Negative Resultate ... 191
A. Vogel ... 191
Langhans ... 192
Bijnen; Pidoux ... 192
Feltz; Biffi und Verga ... 193
Bollinger ... 193
Unterschied zwischen Fleisch- und Pflanzenfressern bezüglich der Fütterungstuberkulose ... 194
idem bezüglich der Inhalationstuberkulose ... 194

Seite

3. Spezifizitätsgegner und Impfungen mit d. verschiedenartigsten Stoffen 195
Lebert und Wyss 195
Tuberkulose und Entzündung 195
Beschreibung der Experimente 196
Deutung der Experimente 197
Experimentelle Kavernenbildung 198
Waldenburg 198
Clark 198
Sanderson und Simon 198
Shuttleworth 200
Crisp 200
Wilson Fox 200
Cohnheim und Fränkel 201
Waldenburg 203
Die Tuberkulose eine nicht spezifische Resorptionskrankheit 203
Theorie der Selbstinfektion 204
Aufrecht; Ruge 204
Béhier; Empis 205
Gerlach 205
Papillon, Nicol und Laveran 206
Grohé 207
Foulis; Perls; Goodhart; Carpani 208
Metzquer; Martin; Robinson; Brunet 209
Talma; Winckler 210
Friedländer 211
Wolff 212
Bernhardt 213
Spontane Tuberkulose bei Nagern 214
4. Allmälige Lösung der scheinbaren Widersprüche in den Resultaten 214
a. Ponfick, Hoffmann und Langerhans 214
b. Negative Resultate bei Traumen und Impfungen mit indifferenten Stoffen 214
Paraskeva und Zallonis 214
Klebs; Gudden; Westphal 215
Bollinger; Chauveau; Schüller 215
Reinstadler; Martin; Baumgarten 216
c. Verunreinigung 217
Bernhardt 217
Klebs 217
Schüller 218
d. Cohnheim und Fränkel 219
V. Intravaskuläre und Intraokuläre Impfungen 219

Seite

1. Intravaskuläre Impfungen ... 219
Béhier; Semmer ... 219
2. Vorkommen von Miliartuberkeln in der Chorioidea ... 220
Manz ... 220
Busch ... 220
Cohnheim ... 220
v. Graefe und Leber ... 221
Bouchut; B. Fränkel ... 221
3. Iristuberkulose ... 221
Perls ... 221
Gradenigo; Manfredi; Köster; Weifs ... 222
Samelsohn; Sattler; Angelucci ... 222
Hänsell ... 222
4. Konjunktivaltuberkulose ... 222
Virchow ... 222
5. Kornealtuberkulose ... 223
6. Intraokuläre Impfungen ... 223
Chorioidealtuberkel bei Miliartuberkulose ... 223
Langhans ... 223
Vorderkammerversuche ... 223
Cohnheim und Salomonsen ... 223
Salomonsen ... 224
Hänsell; Samelsohn; Hueter ... 225
Deutschmann ... 226
Baumgarten ... 226
Schuchardt ... 227
Damsch ... 228
VI. Inhalationsversuche ... 229
1. Die Möglichkeit des Eindringens staubförmiger Fremdkörper in das Lungenparenchym ... 229
Zenkers Eisenlunge; Kussmaul und Schmidt; Seltmann ... 229
Knauffs Kohlenstaubinhalationen ... 230
v. Ins Kieselstaubinhalationen ... 230
Rupperts Kohlenstaubinhalationen ... 230
2. Inhalationsversuche mit tuberkulösem Material ... 230
Günther und Harms; Lippl; Schweninger ... 230
3. Inhalationsexperimente mit organischen und anorganischen Substanzen ... 231
Schüller; Reinstadler ... 231
4. Tappeiner ... 231
5. Schottelius ... 233
6. Weigert; Bertheau ... 234
7. Weitere Experimente von Tappeiner ... 234
8. Giboux ... 235

Seite

9. Weichselbaum 235
VII. Fütterungsversuche 236
Wichtigkeit derselben 236
Versuche 236
Klebs 236
Chauveau; Aufrecht 237
Weitere Versuche von Klebs 237
Gerlach; Günther und Harms 238
Zürn; Dresdner Versuche; Chauveau 239
Neue Versuche von Klebs 240
Bollinger; Viseur; Colin 240
Tappeiner; Orth; Semmer 241
Virchow; Toussaint; Siedamgrotzky 242
Johne 243
Schlufsfolgerungen Johnes 243
Ziegler 243
VIII. Histologische Arbeiten 244
a. Den menschlichen Tuberkel betreffend
1. Elemente des Tuberkels, speziell die Riesenzellen 244
Erwähnung derselben bei Rokitansky 245
Virchows Beschreibung derselben 245
Rindfleisch erwähnt sie gleichfalls 245
Die Bildungsstätte der Tuberkelzellen 245
Wagner beobachtete sie in Lebertuberkeln 245
Langhans 246
Riesenzellen — konstanter Bestandteil von Tuberkeln 246
Beschreibung derselben 246
Lagerung der Kerne 246
Der Mantel der Riesenzellen 247
E. L. Wagners tuberkelähnliches Lymphadenom 247
Das Retikulum 248
Die Riesenzelle 248
Schüppel 248
Das tuberkelähnliche Lymphadenom ist kein novum 248
Die Zellen des Tuberkels 249
Die Riesenzelle — ein regelmäfsiger Bestandteil 249
Dieselbe ist auch von wesentlicher Bedeutung 249
Entstehung der Riesenzellen 250
2. Die Histogenese der Tuberkelelemente 250
Beziehung zu Blutgefäfsen 250
Rindfleisch, Manz 250
Deichler, Colberg 250
Ältere Beobachtungen von Addison 250
Schüppel 250

Seite

Virchow; L. Meyer; Bastian ... 251
Beziehungen zu Lymphgefäfsen ... 251
Virchow; Rindfleisch; Langhans ... 251
Knauff ... 252
Klebs ... 252
Die Riesenzellen kein notwendiges Attribut der Tuberkel ... 253
Anderweitiges Vorkommen derselben ... 253
Beteiligung geronnener Eiweifskörper ... 253
Cornil ... 253
Köster; Kundrat ... 253
Schüppel ... 253
Mit Lymphgefäfsen haben die Riesenzellen nichts zu thun 253
Entstehung aus farblosen Blutkörperchen ... 253
Entstehung im Innern der Blutgefäfse ... 254
Beteiligung geronnener Eiweifskörper ... 254
Die gröfseren epithelartigen Zellen Entstehung derselben 254
Das Retikulum ... 254
Weitere Tuberkelstudien ... 254
Entstehung der Riesenzellen ... 254
Es gibt keine spezifische Form der Tuberkelzelle ... 255
Vorkommen der Elemente des Tuberkels an andern Orten ... 255
Die Riesenzelle ein konstanter Bestandteil d. Tuberkels 255
Visconti ... 256
Köster ... 256
Bedeutung der Riesenzellen ... 256
Buhl ... 256
Spezifizität der Riesenzellen ... 257
Histogenese der Riesenzellen ... 257
Das Retikulum ... 257
Hering ... 257
Spezifizität der Riesenzellen ... 257
Formen des Tuberkels ... 258
Die Histogenese der Riesenzellen ... 258
Das Retikulum ... 258
Anderweitiges Vorkommen der Riesenzellen ... 259
Fox ... 259
Sanderson ... 260
Aufrecht. Die Histogenese der Riesenzellen ... 260
Rindfleisch ... 261
Die Entstehung der Miliartuberkel ... 261
Die Wichtigkeit der Riesenzellen und ihre Entstehung ... 262
Friedländer ... 262

Seite

Tuberkulose und Skrophulose ... 262
Tuberkulose und Lupus ... 263
Lokale Tuberkulose ... 263
Die Riesenzellen ... 263
Die Genese derselben ... 264
Spezifizität derselben ... 264
Die anatomische Diagnose des Tuberkels ... 264
Das Retikulum ... 264
Virchow ... 264
Kösters Beobachtungen über lokale Tuberkulose ... 265
Tuberkel in syphilitischen Affektionen ... 266
Bizzozero ... 266
Griffini ... 266
Aufrecht ... 267
Aufrecht ... 267
Spezifizität der Tuberkel ... 267
Gibt es auch tuberkulöse Tuberkel? ... 267
Befund von Riesenzellen in Neubildungen ohne Bezug zur Tuberkulose und experimentelle Erzeugung derselben. 268
Langhans; Bollinger; Steudener; Milani; Brodowsky; Jacobson; Rindfleisch; Unna; Heubner; Baumgarten; Lichtheim; Senftleben; Tillmanns ... 268
Johne; Pflug; Heidenhain; Weiss; Rustitzky; Zielonko; Ewetzky ... 269
Brodowsky ... 270
Ziegler ... 270
Natur und Abstammung der Riesenzellen ... 270
Es gibt keine spezifischen Tuberkelzellen ... 272
Die Entstehung des Tuberkels ... 272
Die Diagnose des Tuberkels ... 273
Waldenburg: Tuberkel und ausgewanderte farblose Blutkörperchen ... 273
Martin: Entstehung der Tuberkel aus Wanderzellen ... 274
Baumgarten ... 274
Spezifizität der Riesenzelltuberkel ... 274
Experimentelle Erzeugung solcher ... 274
Ihr Vorkommen in syphilitischen Produkten ... 275
Lupus und Tuberkulose ... 275
Kurze Geschichte des Lupus ... 276
Förster; Friedländer; Essig; Baumgarten ... 276
Volkmann; Homolle; Hutchinson; Colomiatti; Idelson ... 277
Chiari und Jarisch; Baumgarten; Birch-Hirschfeld ... 278
Ziegler; Schüller ... 279
Orth ... 279

Seite
Konstanz des Vorkommens der Riesenzellen ... 279
Kiener; Malassez und Monod ... 279
Cohnheim ... 280
Die Infektionsgeschwülste ... 280
Ihr Verhältnis zur Entzündung ... 280
Die Herkunft ihrer zelligen Elemente ... 281
Birch-Hirschfeld ... 281
Die Histogenese des Tuberkels ... 281
Pflug ... 281
Tuberkel — eine Kollektivbezeichnung ... 282
Arnold ... 282
Seine Auffassung des tuberkulösen Prozesses überhaupt ... 282
Die Entstehung der Riesenzellen ... 282
Der diagnostische Wert der Tuberkelriesenzellen ... 283
b. Histologische Studien des tierischen Tuberkels ... 284
Klebs ... 284
Schüppel ... 285
Identität der Perlsucht und der Tuberkulose ... 285
Kolessnikow ... 285
Tuberkulose des Euters ... 286
Fürstenberg; Ackermann ... 286
Orth ... 286
Bollinger; Virchow ... 287
Baumgarten ... 288
Lwoff; Semmer; Cohnheim ... 289
Ziegler; Birch-Hirschfeld; Schottelius ... 290
IX. Das Verhältnis der Tuberkulose zur Phthise u. zur Skrophulose 290
Laënnecs Unitätslehre, Virchows Dualitätslehre ... 291
Niemeyer ... 291
Dührssen ... 291
Slavjansky: das numerische Verhältnis zwischen Tuberkulose und käsiger Entzündung ... 291
Colberg desgl. ... 292
Hérard und Cornil identifizieren Tuberkulose und Phthisis ... 292
Colin ... 292
Waldenburg ... 293
Phthisis und Tuberkulose ... 293
Scrophulosis und Tuberkulose ... 294
Klebs ... 294
Skrophulöse Drüsengeschwülste und Tuberkulose ... 294
Schüppel desgl. ... 294
Bollinger ... 294
Hueter ... 295
Buhl ... 295

Seite

Die genuine Desquamativpneumonie 295
Sputum bei derselben 296
Ausgang derselben 296
Peribronchitis simplex 297
Peribronchitis purulenta 297
Causa proxima der Phthise 297
Tuberkulöse Pneumonie und akute Miliartuberkulose 298
Infektiöse und entzündliche Phthise 299
Die Entwickelung der Phthise und ihre Faktoren 299
Croupöse und käsige Pneumonie 300
Levy 301
Friedländer 301
Aufrecht 301
Die käsige Bronchopneumonie 301
Die chronische Bronchopneumonie 302
Disposition zur Schwindsucht 302
Die Bezeichnung Tuberkel 303
Ruehle 303
Phthisis und Miliartuberkulose 303
Kriterium der Phthisis 303
Erweiterungen des Tuberkulosegebietes durch Friedländer und Köster 304
Heitzmann 305
Rindfleisch 305
Wilson Foxs unistischer Standpunkt 307
Grancher, Thaon 307
Lépine; Charcot; Cornil und Ranvier 308
Ziegler 308
Talma 308
Brissaud 309
Baumgarten 309
Unistischer Standpunkt 309
Skrophulose, Phthisis und Tuberkulose 310
Heilbarkeit der tuberkulösen Prozesse 310
Die Latenz 310
Orth; Heiberg 311
Cohnheim 312
Das Kriterium der Tuberkulose ist die Infektiosität 312
Differentialdiagnose zwischen chron. entzündl. Prozessen und tuberkulösen Veränderungen 313
Zusammengehörigkeit der tuberkulösen und skrophulösen Prozesse 313
Analogie mit der Syphilis 313
Geigel 314

Seite
Baumgarten ... 314
Latenzstadium und latente Tuberkulose ... 314
Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre ... 315
Das epidemische Vorkommen der allgemeinen Miliartuberkulose: Virchow; Abelin ... 315
Simmonds ... 315
Klebs ... 315
Barthez und Rilliet ... 315
Valentin ... 316
Die Übertragung der Tuberkulose durch den Coitus ... 316
Die Ansteckungsfähigkeit der Tuberkulose ... 316
Hartsen ... 316
Virchow ... 317
Reich; Wernich; Aufrecht; Boisseau; Boerner ... 317
Ullersperger; Johne; Mantegazza ... 318
Intrauterine Tuberkulose ... 318
Beglaubigte Fälle ... 318
Im zartesten Lebensalter ... 318
Statistik ... 319
Die Lokalisation der Tuberkulose ... 320
Die Bedeutsamkeit der Eingangspforte ... 320
Eintritt durch die Atmungsluft ... 320
Das Verschlucken der Sputa ... 321
Tuberkulose des Oesophagus, Magens und Darms ... 321
Paulicki ... 321
Litten ... 321
Mosler ... 311
Sauerhering ... 321
Tappeiner ... 321
Der Digestionskanal als Eingangspforte ... 322
Phthisis mesaraica ... 322
Die Urogenitaltuberkulose ... 323
Die Meningealtuberkulose ... 323
Die Eingangspforte zur Schädelhöhle ... 323
Deutschmann ... 323
Die anatomischen Bahnen der Generalisierung ... 323
Ponficks Tuberkulose des Ductus thoracicus ... 324
Talma; Andral ... 324
Stilling ... 324
Cohnheim ... 324
Weigerts Tuberkulose grosser Venen ... 325
Beurteilung der Pathogenese eines konkreten Falles ... 326
Beobachtete Fälle von Venentuberkulose ... 327
Mügge ... 327

Seite

Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten . 328
X. Die Frage nach der Natur des tuberkulösen Virus 328
Die Theorie der Käseinfektion 328
Klebs beschuldigt eine Beimischung des käsigen Eiters 329
Klebs vermutet ein Pilzkontagium 329
Buhl: die Materia peccans beruht in Bakterien 329
Friedländer 329
Waldenburg 329
M. Wolffs Injektionen Bakterien und Mikrokokken haltender Flüssigkeiten 330
Buhls Rechtfertigung 331
Klebs 331
Die fraktionierte Kultur 331
Übertragungsversuche 331
Monas tuberculosum 331
Schüller 331
Stellt Tuberkulose, Skrophulose und Lupus zusammen 332
Es gibt nur eine Tuberkelnoxe 332
Kontrolversuche 332
Reinstadler 332
König; Talma; Orth 333
Ziegler 333
Virchow; Baumgarten 334
Johne; Zürn; Heschl 335
Cohnheim 336
Deutschmann 337
Rindfleisch; Weigert; Toussaint 338
Weichselbaums Inhalationsversuche mit Kulturflüssigkeiten . . 338
Aufrecht 339
Koch 339
Der Tuberkelbacillus 340
Kochs Methode der Darstellung 340
Behandlung von Schnittpräparaten 340
Alkalische Beschaffenheit der Farblösung 341
Morphologie des Bacillus 341
Menge der Bacillen 341
Verhältnis des Bacillus zur Riesenzelle 341
Sein Vorkommen bei den verschiedenen tuberkulösen Erkrankungen 342
Frühere Befunde 342
Der Bacillus — die Ursache der Krankheit 343
Züchtungsverfahren 343
Material der Reinkulturen 344
Impfungen mit Kulturen 344

Seite

Der Tuberkelbacillus — Das Kriterium der Tuberkulose . 345
Temperaturgrenzen für den Bacillus 345
Das Eindringen des Bacillus 345
Virulenz der Sputa 346
Die Sporenbildung 346
Das langsame Wachstum der Bacillen 346
Bekämpfung der Tuberkulose 347
Gefahr der Sputa 347
Gefahr der Perlsucht 347
Baumgarten 347
Die Kalimethode 347
Auffinden von Stäbchenbakterien 347
Gröfse derselben 348
Aufrecht tritt für seine Angaben ein 348
Baumgarten 348
Übereinstimmung mit Koch 348
Erforderlicher Härtungsgrad 349
Seine Tuberkelbakterien sind Ursache der tuberkulösen Prozesse 349
Bacillustuberkel und Verkäsung 349

Dritter Abschnitt: Die Tuberkulose eine parasitäre Infektionskrankheit.

1. Morphologisches Verhalten des Bacillus 352
Kochs Beschreibung 352
Variationen der Gröfse nach Balmer und Fraentzel 352
nach Biedert und Sigel 353
Sporenbildung 353
Koch 353
Baumgarten 353
Bacillen und Mikrokokken 353
Zopf 353
Biedert und Sigel 354
Unna-Lutz; v. Schrön 354
Klebs fand feinkörnige Mikrokokken 354
Kochs Entgegnung 355
Malassez und Vignal: Zoogloeatuberkulose 355
Aufrecht verteidigt seinen früheren Befund 355
Baumgarten verneint das Vorkommen von Kokken 356
Duguet und Héricourt und das microsporon furfur 356
Gosselins Prüfung; Cavagnis desgl. 356
2. Technik der Sichtbarmachung und tinktorielles Verhalten des Bacillus 356
Kochs Methode 356
Das Ehrlichsche Verfahren 356

Seite

Methode desselben ... 357
Vorzüge desselben ... 357
Folgerungen aus diesem Verfahren: Hüllentheorie ... 357
Balmer und Fraentzel ... 358
Baumgartens einfache und kombinierte Kalimethode ... 358
Methodik des Erwärmens ... 359
Rindfleisch ... 359
B. Fränkel ... 359
Ehrlich, Petri, Lemcke ... 359
Kontrastfärbung ... 359
Finkler und Eichler ... 359
Rindfleisch; B. Fränkel; Orth; Ziehl ... 360
Notwendigkeit eines Zusatzes zur Färbeflüssigkeit ... 361
Färbung ohne Zusatz ... 361
Lichtheim; de Giacomi; Prior; Petri ... 361
Weigert ... 362
Friedländer ... 362
Baumgarten ... 362
Toluidin als Zusatz nach B. Fränkel ... 362
Terpentin als Zusatz nach Prior ... 362
Liq. amm. caust. als Zusatz nach Weigert ... 362
Carbolsäure als Zusatz nach Ziehl ... 362
Ziehls Verfahren ... 362
Vergrößerung ... 363
Einfluſs der Salpetersäure; Ehrlichs Hüllentheorie ... 363
Ziehl ... 363
Ehrlich ... 364
Bitter; Smegmabacillen und Tuberkelbacillen ... 365
Bienstock; Butterbacillen ... 366
Friedländer ... 367
Gottstein ... 367
Unna ... 368
Tuberkelbacillen und Leprabacillen ... 369
Koch ... 369
Babes ... 369
Baumgarten ... 369
Lustgarten ... 369
Voltolini ... 370
Wesener; Baumgarten ... 370
Amann ... 370
Neelsens Verfahren ... 371
Gabbets Modifikation ... 371
Verbesserungen für den Nachweis im Sputum ... 372
Philip ... 372

Seite

Biedert 372
3. Das Vorkommen der Bacillen 373
a. In Sekreten und Exkreten:
Im Sputum 373
Ehrlich 373
Balmer und Fräntzel; Prognose 373
Guttmann 374
Hiller: initiale Haemoptoe 374
Fr. Müller 375
Pfeiffer 375
Dreschfeld 375
Marchand 375
Lichtheim 375
Demme für das Kindesalter 376
Craemer 376
Ziehl 376
Gaffky 377
Fräntzel 377
Gessler 377
Kredel; Celli e Guarnieri 378
B. Fränkel 378
Leyden 379
Dettweiler und Meissen 379
Déjerine: in verkalkten Herden 380
Reeves 380
Spillmann und Haushalter: Vorkommen in Fliegen 380
Ransome; Kuessner 381
Im Sputum bei Lungenphthise der Diabetiker 381
Immermann und Rütimeyer 381
Leyden 381
Merkel 382
Riegel 382
Im Nasensekret 382
Demme 382
Schäffer 382
Im Ohrensekret 382
Eschle 382
Eugen Fraenkel 383
Voltolini 383
Nathan 383
Habermann 383
Moldenhauer 383
Im Larynxsekret 384
B. Fränkel 384

Seite

Fr. Müller ... 384
Craemer ... 384
Voltolini ... 385
Ziehl ... 385
Schäffer ... 385
Im Belag bei Pharynxtuberkulose ... 385
Lublinski; Guttmann ... 385
Im Harn ... 385
Rosenstein; Babes(iu) ... 386
Lichtheim; Neelsen; Kredel ... 386
Singleton Smith ... 386
Leyden ... 386
Philipowicz ... 386
Irsai ... 387
Kirstein ... 387
Im Stuhlgang ... 387
Lichtheim ... 387
Craemer ... 387
Marchand ... 387
de Giacomi; Kredel; Demme ... 388
b. In Organen ... 388
Balmer und Fräntzel ... 388
Watson Cheyne ... 389
Babès ... 389
Ribbert: Hühnertuberkulose ... 390
Wesener ... 390
Strassmann: Tonsillartuberkulose ... 390
Weigert: seröse Häute ... 391
Kast: Pericarditis ... 391
Eugen Fraenkel: Schilddrüsentuberkulose ... 392
Nebennieren: Guttmann, Rauschenbach, Goldenblum ... 392
Orthmann: weibl. Brustdrüse ... 393
Hansemann: Mundschleimhaut ... 393
Demme: Thymus ... 393
Heller: endokarditische Prozesse ... 393
Zweigbaum: tuberkulöses Geschwür der portio vag. uteri ... 393
Petrone: tuberkulöse Meningitis ... 394
Darmtuberkulose: Höning, Herxheimer, Hanau ... 394
Zur Heredität: Jani; Landouzy und Martin; Leyden; Sirena e Pernice ... 395
Urogenitaltuberkulose: Simmonds; Steinthal; Heiberg; Weigert 396
c. Bei akuter allgemeiner miliarer Tuberkulose ... 397
Weigert ... 397
Im Blute ... 398

Seite

Weichselbaum; Meisels; Lustig ... 398
Rütimeyer; Sticker ... 398
Bergkammer ... 399
Ulacacis; Doutrelepont ... 399
Baumgarten ... 399
Im Sputum ... 399
Lichtheim; Demme; Rütimeyer; Sticker ... 399
Im Harn: Philipowicz ... 399
In Miliartuberkeln ... 399
Ziehl ... 399
Wesener; Koch ... 400
d. Bei chronischer Erkrankung ... 400
Weigert ... 400
Nasse ... 400
e. Beim Lupus ... 401
Rückblick ... 401
Friedländer; Baumgarten ... 401
Schüller ... 401
Neisser ... 401
Miliartuberkulose der Haut ... 401
Identitätsbeweis von Lupus und Tuberkulose durch Tierexperimente und Bacillennachweis ... 402
Koch ... 402
Pagenstecher und Pfeiffer: Lupus conjunctivae ... 402
Konjunktivaltuberkulose: Parinaud, Gayet, Rhein, Stölting 403
Cornil und Leloir ... 403
Lupus als Vaccine gegen Tuberkulose ... 403
Doutrelepont ... 404
Demme; Schuchardt; Krause; Lachmann; Köbner; Martin 404
Petrone ... 405
Klinisches ... 405
Volkmann; König; Friedländer; Weinlechner ... 405
Boeck; Heiberg ... 405
Raudnitz; Pontoppidan ... 406
Quinquaud; Köbner; Besnier; Aubert; Hall; Demme ... 406
Doutrelepont ... 407
Renouard; Haslund; Holm ... 407
Leloir; Kaposi; Pick; Neisser; Unna ... 408
Block; Sachs; Bender ... 409
Volkmann; Langenbeck; König; Doutrelepont ... 410
Schwimmer ... 410
f. Bei der Tiertuberkulose ... 410
Koch; Bollinger ... 411
Johne: Hüttenrauchtuberkulose ... 411

Seite

Csokor: Tuberkulose des Pferdes 412
Trasbot und Nocard: Tuberkelbacillen beim Pferde 413
Pütz; Poels 413
g. Bei chirurgischen Tuberkulosen 413
König 413
Koch 413
Marchand 414
Schlegtendal 414
Schuchardt und Krause 414
Bouilly; W. Müller; Mögling; Kanzler 415
Demme; Lachmann 415
Nicaise, Poulet et Vaillard 415
Pellicani 416
Giesler; Hoffa; Garré 416
W. Müller 416
4. Kontagiosität der Tuberkulose 417
Wege der Infektion.
a. Ansteckung durch Impfung 417
Leichentuberkel 417
Karg; Riehl; Hanot 417
Schnittwunden 418
Tscherning; Holst; M. Schmidt; Leser; Eiselsberg 418
Tuberkulöse Erkrankung von Wunden 418
Kraske; Czerny; Wahl; König; 418
Kratzwunden und Ekzeme 419
Koch; Volkmann; Verchère 419
Middeldorpf 420
Riehl und Paltauf 420
Durch die Beschneidung 420
Lindmann; Lehmann; Hofmokl; Elsenberg 420
b. Ansteckung durch Fütterung 420
Herterich 420
Experimentelle Beiträge 421
Baumgarten; Imlach; Bang 421
Klinische Fälle von Infektion durch Milch 422
Toussaint 422
Johne 422
May; Nocard 422
Wesener 423
Fischer 424
Cohen 425
Nocard; Bollinger; Lamallerée 425
Blaine; Galtier 426
c. Ansteckung durch Inhalation 426

Seite

Klebs ... 426
Experimentelles ... 427
Vahle ... 427
Veraguth ... 427
Küssner ... 427
de Toma ... 427
Rühle ... 428
Johne ... 429
d. Andere Infektionswege ... 429
Michael ... 429
Kast ... 429
Rühle ... 429
Traumatische Phthise ... 429
Traumatische Tuberkulose ... 430
Schüller ... 430
Simmonds ... 430
Feoktistow ... 430
e. Verkehr zwischen Gesunden und Kranken ... 430
Rühle ... 430
Lichtheim ... 431
Bergeret ... 431
Demme ... 431
Gaunett ... 432
Cadéac und Malet; v. Wehde; Th. Williams ... 432
Charrin und Karth ... 432
Lichtheim ... 432
Schwindsucht bei den Indianern ... 433
Matthews ... 433
Mays ... 433
Ansteckung der Ärzte ... 433
Ansteckung in Heilanstalten und Curorten ... 433
f. Disposition und Vererbung ... 435
Intrauterine Infektion ... 436
Baumgarten; Lannelongue ... 436
Übertragung durch das Sperma ... 436
Kongenitale Tuberkulose ... 437
Johne ... 437
Klebs ... 437
Experimentelles von Wolff ... 438
Rühle ... 438
Lichtheim ... 438
Anatomisches Substrat für die Disposition ... 440
Schottelius; Veraguth; Marchand ... 440
Rühle; Lichtheim ... 441

Seite

Mordhorst, Klebs; Hiller 441
Brehmer 442
Rühle; Hueppe 443
5. Biologisches Verhalten des Tuberkelbacillus 444
Nährboden 444
Zusatz von Glyzerin nach Nocard und Roux 444
Raymond und Artaud 444
Neues Reinkulturverfahren nach Baumgarten 444
Temperaturgrenzen 445
Tenazität der Bazillen 446
Eintrocknen 446
Einfluſs des Kochens 446
Fäulnis 446
Galtier 447
Einwirkung der Verdauungsdrüsensäfte und Fermente 447
Desinfektionsstoffen gegenüber 448
Antituberkulöse Wirkung des Jodoform 450
6. Gegner Kochs und ihre Widerlegung 454
Obrzut contra Malassez und Vignal 455
Kochs kritische Besprechung einiger amerikanischer Forscher 455
Beneke 457
Tuberkelbacillen im Stuhlgang Gesunder 457
Baloghs Sumpfbacillen und Kochs Entgegnung 457
Pflugs Actinomycestuberkel 458
Schottelius 458
Entgegnung Kochs und Johnes 459
Pütz 460
Dettweiler und Meissen 460
Biedert und Sigel 460
Langerhans 460
Spina und seine Widerlegung 461
Wargunin 462
Kanzlers und Granchers Entgegnung 463
Aufrecht 463
7. Histologisches, Klinisches, Statistisches 465
Ziegler 465
Koch 467
Baumgarten 469
Weigert 471
Aufrecht 473
Orth 474
Sée 478
Statistisches 478
Würzburg 478

Seite
Klebs Erklärung 479
Wolffberg 479
J. Lehmann 480
Dovertie 480
Schmitz 480
Wahl 481
Meissen 482
Langerhans 482
Namen- Register 483
Sach-Register 492

Einleitung.

Motto:
Ars medica tota in observationibus.
Baco.

Die Geschichte der Lungenschwindsucht reicht weit zurück: bis in das fernste Altertum hat man ihre Spur verfolgt. Hippokrates schildert die Lungenphthise bereits musterhaft, und aus einzelnen Stellen in den Schriften desselben hat man den Schlufs gezogen, dafs ihm die Tuberkulose nicht fremd war.

Die Geschichte der Tuberkulose jedoch in unserem heutigen, modernen Sinne ist eine verhältnismäfsig junge: sie geht nicht über das Ende des vorigen Jahrhunderts hinaus. Allerdings ist durch das ganze Mittelalter hindurch viel die Rede von Tubercula, aber dieser Ausdruck wurde lediglich in deskriptivem Sinne gebraucht zur Bezeichnung knötchenförmiger Neubildungen der verschiedensten Abstammung. — Stark und Baillie beschrieben zuerst den Miliartuberkel. Er war wie im Altertum, auch im Mittelalter vollständig unbekannt, und auch die gröfseren, aus der Konfluenz dieser kleinen Miliartuberkel entstehenden Knoten sind bis gegen Ende des achtzehnten Jahrhunderts nur als einfache Eiterheerde ohne irgend welche spezifische Eigenschaft angesehen worden. Virchow[1] hat vor einigen Jahrzehnten

[1] Virchow. *Die krankhaften Geschwülste.* 1. Aufl. Berlin 1864—65, Bd. II. pag. 560 ff. *Virchow's Archiv*: Bd. 34, *Phymatie, Tuberculose und Granulie.* pag. 38 ff.

den Nachweis geführt, dafs alle Versuche, die man seit Entdeckung des Miliartuberkel gemacht hat, um zu beweisen, der Tuberkel in unserm heutigen spezifischen Sinne sei schon den Alten ganz wohl bekannt gewesen, als verfehlte zu betrachten seien.

Mit Baillie und Bayle beginnt die Geschichte der spezifischen Tuberkulose. Wirft man einen Blick auf die Unzahl der Arbeiten, die seit dem Bekanntwerden der epochemachenden Forschungen dieser Beiden in den verflossenen hundert Jahren auf dem Gebiete der Tuberkulose geleistet sind, so dürfte sich Jeder überzeugen, dafs wenige Fragen so sehr den Wettkampf der Kliniker und pathologischen Anatomen wachgerufen haben, als die Frage nach der Ursache und dem Wesen dieser das Menschengeschlecht verheerenden Krankheit. Treffend sagt ein französischer Autor: Les maladies les plus communes sont sans doute celles qu'il nous importe le plus de connaître à fond. Es ist eine dankbare Aufgabe, diesen Wettkampf der bedeutendsten Fachmänner zu verfolgen, in ihre Gedanken einzudringen, aus ihren Arbeiten ihre Ansicht abzuleiten und so nach eigenen Quellenstudien den Entwickelungsgang unserer heutigen Ansicht über die Tuberkulose darzustellen.

Wie aber für den Geschichtsschreiber die strengste Objektivität ein Grundprinzip ist, so habe auch ich mir vorgenommen, bei dieser geschichtlichen Darstellung vollständig objektiv vorzugehen: aus der vorhandenen Litteratur die Ansichten der einzelnen Autoren klar zu legen und die späterer daran anzureihen, ohne etwa auf unsere heutigen geläuterten Anschauungen über unseren Gegenstand hinzuweisen und ohne dieselben jedesmal mit früheren in Parallele zu stellen.

Erster Abschnitt.

Die Periode bis Villemin.

Die Miliartuberkel sind im Altertum und Mittelalter vollständig unbekannt. Ebensowenig finden sich größere Tuberkeln in den Lungen, einerlei welchen Ursprungs, als etwas besonderes erwähnt. Die Lungenschwindsucht hatte allen alten medizinischen Autoren: Hippokrates, Celsus, Aretäus, Galen und anderen nur die Bedeutung einer Vereiterung oder Verschwärung der Lunge. Erst die Anerkennung der Anatomie als berechtigte Wissenschaft und die dadurch eröffnete Möglichkeit zu zahlreicheren Sektionen brachte wesentliche Fortschritte auch in der Lehre von der Lungenschwindsucht. Als man das anatomische Studium der Lungenkrankheiten in ernsthafter Weise zu betreiben begann, sprach man auch bald von Tuberkeln im modernen Sinne.

Man erkannte harte, knötchenartige Gebilde in den Lungen, die man „Tuberkeln" nannte, oft auch wegen ihrer Härte Scirrhus oder Scirrhositates, ohne sie jedoch zunächst in irgend eine ätiologische Beziehung zur Lungenschwindsucht zu bringen.

Sylvius[1] lieferte zuerst eine genauere Beschreibung dieser Knoten in Betreff ihrer Entwicklung und ihrer Beziehung zur Lungenschwindsucht. Sylvius identifiziert Phthisis mit Ulcus

[1] Sylvius, *Opera med.* Traj. ad Rhenum 1695.

pulmonum, das er meistens aus einem Lungenabszefs hervorgehen läfst, aber er statuiert unter den Ursachen gleichfalls eine Vereiterung von Tuberkeln. Diese in Eiterung geratenen Tuberkeln erzeugen Vomicae, Eiterknoten, diese die Ulzeration der Lunge. Er teilt mit, wie die harten Tuberkeln erweichen, und er kennt aufser den gröfseren Tuberkeln auch kleine, so dafs es nicht unwahrscheinlich scheint, dafs Sylvius schon die Miliartuberkel gekannt und sie bei der Bezeichnung tubercula minora im Sinne gehabt hat. — Sylvius liefs die Lungenknötchen aus kleinen, dem Auge für gewöhnlich entgehenden Lymphdrüschen entstehen, deren Sitz er in den Lungen sowohl, wie in verschiedenen anderen Organen vermutete, und er stellte sie in unmittelbare Parallele mit den strumösen oder skrophulösen Drüsen anderer Regionen. Bei Sylvius findet sich demnach der erste Keim zur Lehre von der Tuberkulose, und zugleich schon die Anschauung von der Identität der Lungentuberkel mit Skropheln. Auf der von ihm gelegten Grundlage entwickelte sich zunächst die Anschauung von der Phthise weiter, und es war natürlich, dafs sich die Meinung von einer näheren Beziehung der tuberkulösen Phthise zu Strumen und Skropheln daraus hervorbildete.

Der Zeitgenosse des Sylvius, Willis[1], emanzipierte sich zuerst von der alten Identifikation von Phthisis mit Ulcus pulmonum; Bonnet[2] teilt eine sehr grofse Zahl von Beobachtungen und Sektionsberichten über Lungenphthisis mit.

Aus der späteren 1700 erschienenen Neubearbeitung des Bonnetschen Werkes durch Manget[3] geht zweifellos hervor, dafs von letzterem die Miliartuberkel bereits beobachtet sind. Er führt nämlich den Sektionsbefund eines an Phthisis Gestorbenen an, dessen Lunge, Leber, Milz, Niere, Darm und Mesenterialdrüsen durchsetzt gewesen seien mit „hagelkornartigen“ Knötchen magnitudine seminis milii, von der Gröfse eines Hirse-

---

[1] *Pharmac. ration.* tom. II. Genevae 1677.

[2] Th. Bonneti, *Sepulchretum sive Anatomia practica.* Tom. III. Genevae 1679.

[3] Th. Bonneti, *Sepulchretum sive anatomia practica. Editio altera etc.* Joh. Jac. Mangetus. Genevae 1700.

kornes. Er berichtet auch über deren Verkäsung, läfst sie aber ebenfalls aus kleinen Drüschen hervorgehen.

Der wichtigste nach Sylvius ist Morton[1]. Dieser ging darin einen grofsen Schritt weiter, als die erwähnten Zeitgenossen, dafs er die Lungenschwindsucht stets aus Lungenverhärtungen und Tuberkeln, niemals auf andere Weise sich bilden läfst. Es ist nach ihm jede Lungenschwindsucht, wie viele Spezies er auch annehmen mag, eine knotige, tuberkulöse, so dafs der Tuberkel bei ihm zum ersten Male eine notwendige Vorstufe der Lungen-Ulzeration wird. Gleich Sylvius, nimmt Morton einen Zusammenhang von Phthisis mit Scrophulose an, jedoch scheinen nach ihm die Tuberkeln nur „vorzüglich" aus präexistierenden Drüsen hervorzugehen, auch ist bei ihm nicht blofs die skrophulöse Lungenschwindsucht eine knotige, sondern jede andre Art der Phthisis beruht ebensogut auf Tuberkeln, wenn sie auch mit Scropheln in keiner Beziehung steht. Wir finden demnach einen unleugbaren Fortschritt Mortons gegen Sylvius.

Ich übergehe die sämmtlichen gleichzeitig oder bald nachher lebenden Forscher, Sydenham, Leigh, Mead, van Swieten, Sauvages, Auenbrugger u. A., die sich alle in ganz demselben Ideenkreise bewegen. Alle stellen Tuberkulose und Scrophulose in die engsten Beziehungen zu einander.[2]

Morgagni[3] (1682—1771) war der einzige im Laufe des achtzehnten Jahrhunderts, in dessen Lehren sich ein weiterer Fortschritt bemerken läfst. Bei Morgagni sind die Tuberkel keineswegs eine notwendige Vorstufe der Lungen-Verschwärung, wenn er auch zugibt, dafs die Tuberkel vereitern und eine Ursache der Phthise werden können. Aber er ist weit entfernt, sie als die einzige Ursache derselben hinzustellen: „aliis etiam ex

[1] Richard Morton, *Phthisiologie.* Aus dem Lat. Helmstadt 1780.

[2] Eine eingehende Besprechung derselben würde diese einleitenden Rückblicke zu sehr ausdehnen, weshalb ich für sie auf die Arbeit Waldenburgs: *Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Scrofulose,* Berlin bei Hirschwald 1869, verweise, der ich auch die übrigen Bemerkungen über Sylvius, Manget und Morton verdanke.

[3] Joh. Bapt. Morgagni, *de sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque. Lugd. Batav.,* Cornel Haack 1767. T. I—V. 2 Bde. Tomus II.

causis, quam ex suppuratis tuberculis phthisis pulmonaris fieri potest.“ Diese Ursachen sind vielmehr sehr verschieden: hierin also steht er hinter Morton zurück. Einen Konnex zwischen Lungentuberkeln und Scropheln läfst auch er zu; er erkennt auch eine Ähnlichkeit zwischen den Tuberkeln und den Drüsen an, aber ob dieselben wirklich ganz mit Drüsen zu identifizieren seien, diese Frage hält er einer ernsten Diskussion wert, und schliefslich entscheidet er sich weder für, noch gegen die Identität, sondern läfst die Sache in der Schwebe. „Caeterum ut bronchiales glandulas, erosione aliqua facta, communicare interdum cum bronchiis praeter naturam non negavero; ita an eaedem sint quae in phthisicorum pulmonibus tubercula faciant, in medio relinquo.“[1] Dieser Zweifel an einer bis jetzt von den meisten Autoren angenommenen Theorie ist sicherlich als ein Fortschritt in der Lehre von den Tuberkeln zu betrachten.

Bedeutenden Anstofs zu weiteren Fortschritten gaben die Beobachtungen Starks, dessen Werk 1785, das heifst funfzehn Jahre nach dem Tode des Verfassers erschien. Stark legte zuerst gröfseres Gewicht auf die Miliartuberkeln, die er sehr eingehend beschrieb inbezug auf ihre Gröfse, Massigkeit, Inneres, Schnittfläche etc. Waldenburg sagt: Stark hat das Verdienst, „die Miliartuberkeln, die bisher immer nur nebenbei erwähnt worden waren, zuerst ausführlich beschrieben und ihnen einen würdigen Platz in der pathologischen Anatomie der Lungen angewiesen zu haben.“

Da mir das Werk Starks leider nicht zugängig war, mufs ich mich hiermit begnügen und verweise auf Thomas Reid[2], der die Beobachtungen Starks völlig adoptierte, indem er sagt: „Had I given a description of Tubercles from my own notes of dissections, it would have so nearly resembled this in the leading points, that I thought it more candid, to make the extract.“ Diese Worte finde ich in seinem Werke: An essay on the nature

[1] l. c. Tom. II. pag. 189.

[2] Thomas Reid, *an essay on the nature and cure of the phthisis pulm.* London 1785.

and cure of the Phthisis pulmonalis. Reid sagt gleich im Eingang seiner Arbeit: „the subject of the following pages will be confined to the true Phthisis Pulm. or consumption of the lungs, usually proceeded by tubercles, but sometimes by haemoptysis or spitting of blood," er erkennt also die Tuberkeln als die gewöhnliche Ursache der Phthise an, doch nicht als die einzige. Er erklärt die Phthisis pulm. als eine Ausstofsung von eitriger Masse aus den Lungen vermittels häufigen Hustens, begleitet von einem Fieber eigener Art mit Morgen-Schweifsen und Nachmittags-Remissionen, das Abmagerung und Kräfteschwund verursacht.

Verfasser erklärt also als gewöhnliche Ursache die Tuberkel, the existence of tubercles, und er setzt uns in längerer Erklärung die Entstehung derselben auseinander, die ich in kurzer Übersetzung hier wieder geben will, da seine Ansicht höchst interessant ist. Reid schiebt die ganze Schuld auf die sogenannten exhalent vessels: in jede Höhlung des Körpers öffnen sich eine grofse Zahl solcher „exhalierender" Gefäfse; sie sezernieren ein Fluidum, das die Teile feucht und geschmeidig erhält, und indem es die Oberfläche der verschiedenen Eingeweide in den Höhlen schlüpfrig macht, dieselben in den Stand setzt, sich ohne Reibung aneinander zu bewegen.

In den Lungen dienen die „exhalierenden" Gefäfse einem hohen Zweck; sie scheiden eine grofse Masse Lymphe aus, die aufgelöst und durch die Atmungsluft fortgeführt wird. Nun können die Öffnungen dieser Gefäfse durch irgend eine Entzündung erregende Ursache erkranken, so dafs sie eine Lymphe abscheiden, die klebrig und leicht gerinnbar wird. „Wenn nun Krankheit solches fortgesetzt bewirkt, so nimmt wahrscheinlich diese klebrige Eigenschaft der Lymphe zu, bis die Öffnungen der Gefäfse durch diese verdickte Lymphe verschlossen werden, und es entstehen dann daraus die kleinen Knötchen, die überall in kranken Lungen gefunden werden, termed tubercles." (pg. 36—37.) Hingegen wendet sich Reid gegen die bisherige Annahme, dafs die Tuberkel ihren Ursprung von erkrankten Lymphdrüsen in der Lungensubstanz nehmen. Die Existenz solcher sei weder bewiesen, noch ein Beweis versucht. Dafs Leute mit

scrophulösem Habitus oder mit geschwollenen und verhärteten Drüsen zu gleicher Zeit eine Lungenschwindsucht hätten, sei ebensowenig ein Beweis für den skrophulösen Charakter des Leidens, wie dasselbe als krebsig erwiesen wäre, wenn zufällig der Patient gleichzeitig von dieser furchtbaren Krankheit befallen wäre. — Nach seiner Überzeugung kommen keine Lymphdrüsen im Lungenparenchym vor — „from my own enquiries in this matter, I am disposed to think, there are none."

Wo Lymphdrüsen sind, sind auch Lymphgefäfse; deren sind aber in den Lungen nicht gefunden; sie wären auch überflüsssig, da die Atemluft den Dienst derselben versorgt.

Nach allen diesen Betrachtungen kommt Reid zu dem Schlufs, dafs also die Tuberkeln in keinem Zusammenhang stehen mit vergröfserten Lymphdrüsen resp. Skrophulose; — sie sind etwas von Drüsen ganz und gar Verschiedenes, vollständig Selbständiges und Neugebildetes, und so trennt er die Tuberkulose völlig von der Scrophulose.

Was also vor anderthalb Jahrhunderten Morgagni „in medio" gelassen hatte, entschied jetzt Reid in einem der bisher allgemein herrschenden Ansicht entgegengesetzten Sinne. Reid blieb mit seiner Anschauung vorerst vereinzelt, wie stets eine neue Lehre oder Entdeckung Zeit zur Anerkennung braucht. Seine Zeitgenossen und Nachfolger, Cullen, Kortum, Baume und Hufeland, hielten fortgesetzt das alte Dogma aufrecht, die Tuberkeln seien skrophulöse Drüsen.

Ich will dieselben nur kurz besprechen.

Cullen[1] (1709—90) läfst in seinem Werke „Anfangsgründe der praktischen Arzneikunst", § 863, die Lungensucht von verschiedenen vorhergegangenen Krankheiten der Lunge ihren Ursprung nehmen. Er bringt diese unter fünf Klassen: „1. aus einem Bluthusten, oder 2. aus einer Vereiterung der Lungen, welche die Folge einer vorangegangenen Entzündung in denselben ist, oder 3. nach einem Katarrh; 4. nach einer Engbrüstigkeit,

---

[1] Cullen, *Die Anfangsgründe der praktischen Arzneikunst.* 3. Aufl. in deutscher Übersetzung. 1800.

und endlich 5. wenn in den Lungen Knoten und Verhärtungen vorhanden sind.“ Die sogenannten Knoten (Tubercula) sind nach seiner Meinung von diesen die gewöhnlichste Ursache der Lungensucht — also wie bei Reid.

Unter diesen Knoten versteht er kleine Geschwülste, die den verhärteten Drüsen ähnlich sind; hierin steht er hinter Reid zurück.

Im Anfang verursachen diese kleinen Knoten den Patienten nicht den geringsten Schmerz, endlich entzünden sie sich, verwandeln sich in verschlossene Lungengeschwüre, vomicae, die, wenn sie aufgehen und einen eiterartigen Auswurf verursachen, den Grund zu einer Lungensucht legen.

Obgleich dieser Auswurf dem Eiter, dem Ansehen nach, vollkommen ähnlich ist, so ist er doch nur selten, nach Cullen, ein rechter gutartiger Eiter, sondern er scheint ihm eine besondere Schärfe zu besitzen, die das Zuheilen der besagten Geschwüre verhindert, und hierdurch eine Lungensucht hervorbringt. Es ist sehr wahrscheinlich, meint er, dafs diese Schärfe in den Geschwüren, auch ehe dieselben aufgingen, vorhanden gewesen ist, und die Knoten selbst hervorgebracht hat.

§ 879. „In manchen und zwar in sehr vielen Fällen scheint diese schädliche Schärfe von der nemlichen Art, als die zu sein, welche die Scropheln hervorbringt.“

Was die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit betrifft, so neigt sich Cullen der Ansicht zu, dafs letztere nicht durch Ansteckung entstehe, wahrscheinlich aber zeige sich in warmen Ländern die Wirkung der Ansteckung weit geschwinder.

Der französische Übersetzer Bosquillon setzt hier sein Urteil hinzu, dem nach er bezweifelt, dafs je die Lungensucht von ansteckender Natur sei. Der deutsche Übersetzer, der die dritte Auflage im Jahre 1800 herausgab, sagt in seinen Zusätzen: was die ansteckende Natur der Lungensucht anbelange, so sei dieses eine in dem südlichen Teil von Europa so durchgehends angenommene Meinung, dafs sich dieselbe doch wohl auf mehr als einen blofsen Aberglauben des Volkes gründen müsse. In Italien dringt sogar die Polizei darauf, dafs das Bettgeräte und

die Kleider der an Lungensucht Verstorbenen verbrannt werden müsse, und man trägt oft Bedenken, die Wohnungen solcher wieder zu beziehen.

Morgagni hielt nach de sedibus et causis morborum II. pag. 189 die Krankheit für äufserst ansteckend, indessen bezeugen wieder mehrere, selbst italienische Ärzte, dafs sie es nicht ist, und so läfst sich zu keinem rechten Entschlufs über die damalige Anschauung betreffs der Ansteckungsfähigkeit kommen.

Cullen läfst also, wie Reid, die Phthise am gewöhnlichsten aus Tuberkeln hervorgehen, aber die Tuberkel sind ihm verhärtete Drüsen, die unter der Einwirkung einer Schärfe Lungengeschwüre und dadurch schliefslich die Lungensucht hervorrufen.

Einen ähnlichen Standpunkt wie Cullen nimmt Kortum[1] ein; er zieht aus Starks und Reids Arbeiten wenig Nutzen, obgleich die Untersuchungen derselben ihm offenbar bekannt sind, da er häufig auf sie verweist.

Reid hatte die Tuberkulose und Scrophulose, wie wir gesehen haben, völlig getrennt und weder Lymphdrüsen noch Lymphgefäfse in den Lungen gefunden: bei Kortum finden sich wieder ganz andere Anschauungen.

Kortum wirft die Frage auf, ob die Skrophulose vielleicht aus einem besonderen „Miasma“ entstehe und bedauert, dafs diese Lehre noch „in dichter Finsternis“ begraben sei. Unter diesem Miasma versteht er: materiam quandam morbidam, quae in aliis subjectis sui similem morbum producere valet, quae proinde ex uno corpore in aliud, exigua licet quantitate translata, in hoc sese multiplicandi et fomenti instar sanos humores inficiendi potentia gaudet.“

Er entschied sich damals noch gegen diese Frage und hielt dafür, dafs diese Krankheit vielmehr hervorgebracht werde durch eine eigentümliche Dyskrasie, Kakochymie oder Schärfe der Säfte, die aber nicht im Voraus existiert, sondern als Wirkung und

---

[1] Kortum: *Commentarius de vitio scrofuloso quique inde pendent morbis secundariis etc.* Lemgov. 1790. Von der Kgl. mediz. Gesellschaft in Paris preisgekröntes Werk.

Folge einer eigenartigen, abnormen Konstitution der festen Teile, zumal des Lymphsystems, zu erachten ist.

Skrophulöse Drüsen kommen nicht nur an den äufseren Körperteilen, sondern auch in allen inneren Organen vor; im Netz, im Magen, im Ösophagus, an der Oberfläche der Leber, in der Milz, auch in den Nieren, selbst in den Genitalien beider Geschlechter, und nicht einmal das Hirn bleibt frei; am häufigsten aber finden sie sich im Mesenterium und in den Lungen: „frequentissimam vero sedem constituunt glandulae lymphaticae pulmonum, nec raro bronchiales afficiuntur. Hinc phthisis scrofulosa, de qua“ etc.

Er leitet also die Phthise wiederum direkt von skrophulösen Lungendrüschen ab und bezeichnet sie als eine sekundäre, scrophulöse Affektion, wie aus tom. II. hervorgeht, wo er über dieselben spricht.

Die häufigste Ursache der Phthise sind tubercula sive nodi pulmonum. Es sind aber diese Tuberkeln erhärtete Knoten in der Lungensubstanz, die zunächst abzuleiten sind von Verstopfung und Schwellung der Lungendrüsen, oder von einem nur langsam vorrückenden Saft im Lungen-Parenchym, der nach allen Seiten sich verbreitet hat, stagniert und verhärtet. Aus seiner Beschreibung dieser Tuberkel geht hervor, dafs Kortum auch die Miliartuberkeln kannte, — er spricht von „tubercula—minuta instar arenularum“ und an einer andern Stelle „generatim glandulae intestinorum durae instar granorum sabuli non raro reperiuntur.“ — und ebenso übernimmt er die Theorie Reids betreffend die Entstehung der Tuberkeln aus eingedickter Lymphe (pag. 261).

Kortum kennt überhaupt die sämtlichen Ausführungen Reids aufs genaueste; seine Negation des Befundes von Lymphdrüsen oder Lymphgefäfsen in der Lunge, seine Behauptung, die phthisis pulm. sei nicht als ein „morbus glandularis“ zu erachten, führt er an; (cf. tom. II., pg. 260, 261) er kann sich aber offenbar nicht losreifsen von der alten Lehre und entscheidet sich daher dahin: „Sed an fortassis pulmonum substantia utique gaudet glandulis lymphaticis numerosis, licet non nisi in statu morboso conspicuis?“

Über dasselbe Thema, in dessen Bearbeitung Kortum den Preis davontrug, besitzen wir eine Schrift von Baume.[1] Gleich Kortum fufst er bereits auf Untersuchungen Portals — (pg. 54. „Die Portalschen Beobachtungen sind für diesen Punkt entscheidend") — dessen erste Arbeiten schon 1780 und 1781 erschienen, aber er steht auf einem noch weniger fortgeschrittenen Boden, als ersterer.

Das skrophulöse Übel, in welcher Gegend es sich auch einfinden mag, äufsert sich in dem lymphatischen System und hauptsächlich in den runden Drüsen.

Diese Krankheit ist oft erblich; doch bringt die erbliche Wirkung bei einigen Individuen nur eine Konstitution zu den Skropheln hervor, indessen die folgende Generation wahre Scropheln bekommt. Sie rührt her von einer besonderen Konstitution des lymphatischen Systems. Die Lunge hat zwei Arten von Drüsen, Luftröhrendrüsen und lymphatische Drüsen; diese beiden Arten von Drüsen werden ohne Unterschied von dem skrophulösen Übel ergriffen. So lange die drüsigen Teile der Lunge blofs verstopft sind, erfolgen Geschwülste darauf, welche unter dem Namen von rohen Knoten bekannt sind, die, wenn sie so sehr zugenommen haben, dafs die Verrichtungen des Organs bis auf einen gewissen Grad gehemmt werden, besondere Übel hervorbringen, unter andern die gewöhnliche Engbrüstigkeit, — aber die gewöhnliche Wendung, welche die scrophulösen Lungenknoten nehmen, besteht darin, dafs sie in Eiter übergehen und dadurch die gefährlichste von den Brustkrankheiten, die Lungensucht, hervorbringen. Sie ist in gewisser Hinsicht verschieden, je nachdem der Sitz des Übels in den Luftröhren- oder lymphatischen Drüsen ist, indessen scheint das skrophulöse Übel vorzüglich die lymphatischen Drüsen anzugreifen. Die Lungensucht, welche von den lymphatischen Drüsen herkommt, ist gewöhnlich die, deren Keim man von der Geburt an bei sich führt. „Das

---

[1] Baume, *Preisschrift über den aufgegebenen Satz, welches die vorteilhaftesten Umstände zur Entwicklung des scrophulösen Übels sind u. s. w.* Aus dem Franz. Halle 1795. Von der Universitätsbibliothek Halle mir gütigst zur Verfügung gestellt.

ist die Schwindsucht, welche man gewöhnlich für erblich hält, und die von einem Skrophelsaft entsteht, durch den die lymphatischen Drüsen der Lunge und ihre Substanz verstopft werden."

„In dieser ganzen Auseinandersetzung", sagt mit Recht Waldenburg[1], „ist kaum ein Fortschritt gegen Sylvius, der fast anderthalb Jahrhunderte vorher lehrte, zu bemerken."

Eine andre gekrönte Preisschrift „Über die Natur, Erkenntnis und Heilart der Skrophel-Krankheit" haben wir von Hufeland.[2] Auch er erhebt sich nicht über den Standpunkt von Kortum und Baume, und so will ich nicht weiter auf seine Arbeit eingehen. Ich will nur erwähnen, dafs Hufeland Prädisposition und Erblichkeit annimmt, und über die Ansteckung sagt er: „Es würde ebenso fehlerhaft sein, bei diesem Grade scrophulöser Verderbnis noch sorglos in Absicht auf mögliche Ansteckung zu sein, als es ungereimt wäre, sich im Anfange der Krankheit davor zu fürchten."

Nur Baillie[3] verfolgte die von den Übrigen wieder verlassene oder übersehene Starksche Entdeckung weiter. Ich leite seinen Standpunkt ab aus seiner „Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Teile im menschlichen Körper." Dieses Werk ist 1794 in deutscher Übersetzung von Sömmering erschienen, welcher die im Original ausgesprochenen Ansichten bestätigte und dieselben unter dem bescheidenen Titel von Anmerkungen und Zusätzen durch eigene Erfahrungen bedeutend vermehrte.

„Keine kränkliche Erscheinung in den Lungen ist so gemein, als Knoten. Sie bestehen in runden, weifsen Körperchen,

---

[1] Waldenburg, *Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrophulose.* Berlin 1869. pg. 50.

[2] Hufeland, *Über die Natur, Erkenntnis und Heilart der Scrophelkrankheit.* Eine anno 1796 v. d. K. Leopoldinischen Akademie der Naturforscher gekrönte Preisschrift. 3. Aufl. Berlin 1819.

[3] Baillie, Matth., *Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Körper.* Aus dem Englischen von Sömmering. Berlin 1794.

die durch ihre Substanz zerstreut liegen.“ Baillie beschreibt dieselben ebenfalls aufs genaueste.

Gleich Reid verneint er die Identität der Knoten mit Drüsen und zugleich das Vorhandensein letzterer im Lungenparenchym: „Sie sind kein kränklicher Zufall von Drüsen, wie man sich oft eingebildet hat. Es findet kein drüsiger Bau in dem bindenden Zellstoffe der Lunge statt, und auf der Innenseite der Luftröhrenäste, wo sich Schleimdrüschen finden, sah man nie Knoten“ — sondern nach seiner Ansicht entstehen sie in dem Zellstoffe, der die Luftzellchen der Lungen zusammenhält, als ganz kleine Knötchen, nicht gröfser als die Köpfe von sehr kleinen Nadeln.

Besonders insofern nun machte Baillie einen bedeutenden Fortschritt, als er die Entstehung der gröfseren Lungenknoten aus den Miliartuberkeln durch Zusammenwachsen der letzteren nachwies.

Anfangs sind sie sehr klein, nicht gröfser als die Köpfe kleiner Nadeln, und in diesem Falle liegen sie oft in kleinen Klümpchen zusammen. Die kleinen Knötchen eines Klumpens wachsen wahrscheinlich zusammen und bilden einen gröfseren Knoten. Sie haben keine eigene Bedeckung oder Kapsel, sondern bestehen aus einer weifsen, glatten, sehr festen Substanz, die oft zum Teil dicken, geronnenen Eiter enthält. Die gröfseren Knoten enthalten in der Regel Eiter.

Durch den Übergang von Knoten in Abszesse entsteht die Lungenschwindsucht. Bisweilen findet man Knoten in den Lungen von Kindern von 3—4 Jahren, meist jedoch um die Zeit der Vollendung des Wachstums, und nicht weniger im hohen Alter.

Wir haben aber noch einen weiteren, erheblichen Fortschritt Baillies gegen seine Vorgänger zu verzeichnen, — ob zum Guten, fragt sich. Er schied nämlich diese Knoten streng von andren, diffusen, käsigen Einlagerungen in der Lunge, deren Inhalt er als „skrophulöse Materie“ bezeichnet. Es ist eine weifsliche, weiche Materie, ein Mittel zwischen einer festen und flüssigen Materie, in welche bisweilen ein ansehnlicher Teil des Organs verwandelt zu sein scheint, „gerade wie eine scrophulöse

Drüse, die eben zu eitern anfängt. Diese Erscheinung, glaube ich, kommt von skrophulöser Materie, die sich in der Zellensubstanz einer Portion der Lungen ablagert und der Eiterung nähert.“ Aber Baillie findet es wahrscheinlich, dafs diese im Grunde mit der Knoten-Materie identisch sei; die Infiltration, fährt er fort, „scheint mit der Materie der Knoten einerlei zu sein, aber nur blofs gleichförmig über einen ansehnlichen Teil der Lungen sich zu ergiefsen, da der Knoten eingeschränkt ist.“

Da also unserm Forscher der Inhalt dieser Einlagerungen — seine scrophulöse Materie — der Materie der wirklichen Knoten einerlei zu sein scheint, so erhellt daraus, dafs er den Zusammenhang zwischen Tuberkeln und Skropheln, gegen den er sich eben noch verwahrt, auf einem neuen Wege wieder anbahnt: obgleich er leugnen mufs, dafs Tuberkeln skrophulöse Drüsen seien, kann er sich doch nicht der Voraussetzung entziehen, sie seien skrophulöser Natur, und er stützt sich hierbei nach obigem Passus — auf die Ähnlichkeit der in beiden enthaltenen Materie. „Es ging hier, wie so oft; die Doktrin konnte sich nicht sofort der Erfahrung fügen: die neue Erfahrung wurde in die alte Doktrin eingefügt.“ (Virchow l. c. pag. 41).

Was aber besonders hervorzuheben ist, ist der Umstand, dafs Baillie nicht nur die Tuberkeln der Lunge, sondern auch die Tuberkulose anderer Organe bespricht.

Ich hatte oben schon einen Sektionsbefund Mangets[1] erwähnt, wo von Miliartuberkulose verschiedener innerer Organe die Rede war, aber es ist das nur ein vorübergehender Fall; man ahnte nicht die allgemeine Bedeutung und konnte es auch nicht, da ja Manget, wie üblich damals, die Knötchen aus kleinen Drüsen hervorgehen liefs, die natürlich ebensogut in andren Organen, wie in den Lungen, anschwellen konnten.

Baillie hat sich aber von dieser Anschauung emanzipiert und weist zum ersten Male auch in dem Bauchfell, dem Mesenterium, der Leber, der Milz, in den Nieren und Nebennieren, auch in der Blase, den Samenbläschen, den Hoden, und an den

[1] cf. pag. 4.

Hirnhäuten teils kleine Knötchen nach, die genau den Lungenknoten gleichen, teils diffuse skrophulöse Materie.

Mit diesen Ansichten Baillies stimmt der zu gleicher Zeit lebende Portal[1] im wesentlichen überein. Portal nimmt gleich Morton sehr viele Spezies der Lungenschwindsucht an, auf die hier näher einzugehen, nicht der Raum ist.

Bezüglich der Ansteckungsfähigkeit der Lungenschwindsucht spricht er sich in negativem Sinne aus. Die Skrophulose ist nicht die einzige, sondern nur die häufigste Ursache der Phthisis, — les tubercules sont la cause la plus fréquente de la phthisie. Une autre cause, analogue aux tubercules, est etc. — sie bringt nur die angeborene, hereditäre oder die skrophulöse Phthisis hervor.

Portal kennt wahrscheinlich ebenfalls die Miliartuberkel: er vergleicht wenigstens die kleinsten an Gröfse mit Senfkörnern. — „les uns étant arrondis et plus ou moins gros, comme des grains de moutarde."

Die Entstehung der gröfseren Knoten aus wirklichen Miliartuberkeln betont Portal durchaus nicht in der entschiedenen Weise wie Baillie; — er stellt die Tuberkel comme de pois, des avelines, von Erbsen und Haselnufsgröfse den erwähnten comme des grains de moutarde gleichberechtigt an die Seite; — er hält es nur für möglich, dafs die gröfseren Tuberkeln, die zu Eiterherden Veranlassung geben, mit einem einfachen Miliar-Knötchen beginnen, deren allmählich mehrere konfluieren. „Une vomique est donc en grand, ce qu'un tubercule est en petit; peut-être même qu'elle a commencé par un simple tubercule, à côté duquel d'autres se sont formés; et qui ont terminé par se communiquer réciproquement et par n'avoir qu'une enveloppe commune."

---

[1] Ant. Portal, *Beobachtungen über die Natur und Behandlung der Lungenschwindsucht.* Aus dem Franz. von Mühry, Hannover 1799. Sein Hauptwerk, dessen 2. Auflage von 1809 ich zur Benutzung gezogen habe, ist betitelt: *Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire* Paris 1809.

Sehen wir jetzt, wie er sich dem Verhältnis der Tuberkel zu den Drüsen gegenüberstellt; auch hier steht er nicht auf dem Standpunkte Baillies, der glattweg die Identität der Knoten mit Drüsen negierte.

Für ihn sind die Tuberkel besondere lymphatische Drüsen, die auch normal in der Lunge vorkommen. Portal nimmt nämlich zwei Arten von Drüsen in der Lunge an: die bekannten Bronchialdrüsen, des corps bronchiques et des véritables glandes lymphatiques, wahre lymphatische Drüschen, die undeutlich in der Lungensubstanz, besonders an ihrer Oberfläche zerstreut sein sollen. Durch die Verstopfung dieser Lymphdrüschen in der Phthise und ihren Übergang nach längerer oder kürzerer Verstopfung in Eiterung entsteht ein Teil der Tuberkeln, ein anderer Teil bildet sich unabhängig von Drüsen.

Die den Tuberkel konstituierende Materie nennt Portal speckartig, steatomatös, oder auch comme gypseuse et comme phosphotique; sie ist ein lymphatischer Saft von scrophulöser Natur. Sie braucht nicht immer in Form von Knoten aufzutreten; sie kann bisweilen in das Parenchym der Lunge extravasieren; dann macht sie das Gewebe derselben hart und lederartig und erzeugt zu gleicher Zeit darin deutliche lymphatische, gewöhnlich tuberkulös genannte Indurationen.

Wie wir gesehen haben, nannte Baillie diese Materie skrophulös, Portal bezeichnet sie nunmehr als „tuberkulös“, eine Taufe, die künftig die heilloseste Verwirrung in der Lehre von der Tuberkulose anregen sollte.

Waldenburg[1] spricht in seinem Werke „Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Skrophulose“ über diese Änderung der Namen bei Portal und setzt auseinander, warum sie eine so verhängnisvolle gewesen. Ich zitiere ihn an dieser Stelle: „Während Tuberkel ursprünglich nichts anderes bedeutete, als Knoten, gleichgültig welcher Natur, hatte sich seit dem 17. Jahrhundert der Begriff Tuberkel allmählich auf diejenigen Knötchen und Knoten eingeschränkt, welche in den Lungen vorkommen und eine drüsenähnliche Beschaffenheit haben; nur für diejenigen

[1] Waldenburg, l. c. pag. 56, 57.

Knoten anderer Organe, die diesen Lungenknoten gleichen, liefs man gleichfalls den Namen Tuberkel zu. Diese Tuberkel, wufste man, sind bald hart und fest, bald weich, steatomatös, gyps- oder käseartig.

„Indem man nun plötzlich einen Zustand in der Entwickelung dieser Tuberkeln, nämlich denjenigen, in welchem sie eine steatomatöse oder käsige Beschaffenheit haben, herausgriff und diese Beschaffenheit κατ' ἐξοχήν als tuberkulös bezeichnete, beging man einen logischen Fehler, der sich schwer rächen sollte. Logischer Weise durfte man diesen Schritt entweder garnicht thun, oder that man ihn, so mufste man sofort den Begriff Tuberkel für den Knoten selbst aufgeben und diesem einen andern Namen substituieren. So aber kam man, beklagenswerter Weise, in die Lage, dafs es einerseits tuberkulöse Affektionen gab, die mit Knoten nicht das mindeste zu thun hatten, und dafs andrerseits Tuberkel in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung, nämlich, so lange sie noch fest und hart waren, streng genommen nicht tuberkulös waren."

Bald nach Baillie und Portal veröffentlichte Vetter[1], Prosektor in Wien, seine Aphorismen aus der pathologischen Anatomie.

Rokitansky[2] sagt in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie: „Baillies Arbeiten zeichnen sich aus durch eine tiefer in die Struktur der kranken Organe eingehende Untersuchung, ja selbst durch allgemeine Ansichten und physiologische Richtung. Und noch mehr ist beides letztere ausgesprochen in den Aphorismen aus der pathologischen Anatomie, welche Vetter in Wien geschrieben."

Und Virchow sagt über dieses Werk: „Es ist nach Baillie das erste Spezialwerk über pathologische Anatomie, das ganz auf eigener Erfahrung beruht und zugleich eine geordnete systematische Darstellung versucht."

---

[1] Vetter, *Aphorismen aus der pathologischen Anatomie.* Wien 1803.

[2] Rokitansky, Carl, *Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie.* Wien 1846.

Vetter sagt selbst in seiner Einleitung, dafs er in einem Alter von 36 Jahren schon einige tausend Leichname eigenhändig pathologisch untersucht habe. Jene unzähligen Leichenöffnungen aber seien nicht ohne Sachkenntnis angestellt und ihre Resultate nicht dieser oder jener Hypothese zu Liebe leichtsinnig verdreht, sondern er habe unbefangen von Autoritäten in steter Selbstbetrachtung der Natur gearbeitet.

Es ist wohl anzunehmen, dafs sich da auch für unsre Lehre neue Gesichtspunkte eröffnen werden.

Vetter beschreibt drei Arten von Lungenschwindsucht. Die erste derselben ist die „Lungensucht (Phtysis pulmonalis)“; sie entsteht aus einer einfachen in Eiterung übergegangenen Entzündung des Lungengewebes. Hierbei kann, wenn anders die Geschwüre nicht zu grofs sind, immer noch gänzliche Heilung erfolgen.

Ganz von dieser Krankheit verschieden ist die „eigentliche Lungenschwindsucht, Tabes pulmonum“, die sehr oft aus einer erblichen Anlage entspringt, und wobei man in der Substanz der Lunge lauter Knötchen, Tubercula, trifft. Es scheint ihm keinen Zweifel zu leiden, dafs die Neigung zu dieser Krankheit oft ein angeerbtes Übel sei; doch war das in den wenigsten ihm bekannten Krankengeschichten der Fall, sondern er fand die meisten knotigen Lungen bei Personen, die von beiderseits gesunden Eltern und Voreltern abstammten und nur durch anhaltende schädliche Einwirkungen der allen grofsen Städten eigenen Ausschweifungen in diese Krankheit gestürzt wurden; „durch alle Ursachen, welche in einer üppigen Hauptstadt einerseits Folge des Reichtums und Übermuts, andrerseits der Armut und des Kummers sind.“

An die Tabes pulmonum schliefst sich die dritte Form an, die auch unter dem Namen „Knotige Lungenschwindsucht (Phtysis tuberculosa)“ beschrieben ist; der Sitz dieser Krankheit ist in den Bronchialdrüsen. Hierzu kommt endlich noch eine Krankheit, die man „Phtysis trachealis“ nennen könnte, bei der offene, eiternde Geschwüre im Kehlkopf entstehen.

Aus den oben angeführten, die Phthise veranlassenden Momenten erhellt, dafs bei Vetter ein notwendiger Zusammenhang

mit der Skrophulose nicht besteht; er kommt sogar auf die Frage von der Skrophulose garnicht zu sprechen, ja im vierten Hauptstück, bei Besprechung der Verhärtungen in den Nieren, erklärt er sich gegen Baillies Annahme einer skrophulösen Beschaffenheit der letzteren. „Wahren Scirrhus oder Krebs der Nieren haben wir ebensowenig je entdecken können, als die skrophulöse Beschaffenheit derselben, welche von Baillie angeführt wird. Es gehört wahrscheinlich zu den Nationalfehlern dieses sonst so vortrefflichen Beobachters, dafs er überall Skropheln sieht."

Mit Drüsen haben die Tuberkeln nichts zu thun. Ob sie „ihren ersten Sitz in der Höhle der Luftbläschen selbst, oder in dem umgebenden Zellengewebe haben", ist bisher nicht zur Gewifsheit gebracht, doch glaubt er das erstere, „weil diese Lungenknötchen eine spezifische, von den in der Leber, Niere, Bärmutter vorkommenden Tuberkeln ganz verschiedene Beschaffenheit haben, da doch das Zellengewebe überall ganz das nämliche ist." Er kennt also aufser den Tuberkeln der Lunge auch die andrer Organe; er beschreibt sie im Peritoneum, in den Därmen, der Leber und Milz und selbst in der „Bärmutter"; leider gibt er nicht an, worin ihre Verschiedenheit beruht, und aus seiner Beschreibung kann man es nicht erkennen.

Gleich Baillie und Portal betont er die den Tuberkel zusammensetzende Materie. Aber weder nennt er sie nach ersterem „skrophulös", noch billigt er Portals Bezeichnung „tuberkulös", sondern er sagt „mehrere dieser Knötchen sind vereitert und bilden kleine abgesonderte Abszesse, die nicht mit reinem Eiter, sondern mit einer weifslichen, käseähnlichen Substanz angefüllt sind." Dieselbe Substanz findet er auch in den übrigen harten, noch nicht in Eiterung übergegangenen Knoten.

Er bezeichnet sie also einfach nach ihrer äufseren Beschaffenheit als „weifslich käseähnlich", und an andern Stellen noch als „käsig" oder „käseartig".

Den eigentlichen Bruch mit der alten Doktrin vollführte jedoch erst Bayle, auf den als eigentlichen Begründer die moderne Lehre von der Tuberkulose zurückzuführen ist.

Er bahnte eine ganz andre Auffassung des Tuberkels dadurch an, dafs er endlich die Miliartuberkel genauer erkannte.

Es hatte zu jener Zeit in Frankreich die mit dem gemeinsamen Namen der „anatomisch-physiologischen“ bezeichnete Schule geherrscht. Als der Führer derselben ist Broussais zu betrachten, über den ich weiter unten sprechen werde. Diese Schule stellte die Irritationslehre auf, indem sie die „Reizung“ als den gemeinsamen Grund der normalen und krankhaften Lebenserscheinungen annahm. Sie fand jedoch noch vor dem Tode ihres Begründers ihren Sturz durch Corvisart, den Lehrer Bayles, welcher der Begründer der anatomischen Schule war. Er erblickte seine Aufgabe darin, die krankhaften Funktionen als den unmittelbaren Ausdruck der anatomischen Veränderungen der betreffenden Organe nachzuweisen, und demgemäfs die Erkenntnis der letzteren mit allen Hülfsmitteln der Diagnostik zu fördern.

Gerade in diese Zeit, die Virchow[1] „die interessanteste Entwickelungszeit der französischen Medizin“ nennt, fallen die vortrefflichen Arbeiten Bayles[2] über die Tuberkulose im allgemeinen, — einige Aufsätze, die sich in dem von Corvisart, Leroux und Boyer herausgegebenen: Journal de méd., chir., pharm. etc, in den Jahrgängen 1803 und 1805 finden, — und über Lungenschwindsucht insbesondere, ein grofses Werk, betitelt: Recherches sur la phthisie pulmonaire etc, das erst im Jahre 1810[3] erschien.

In diesen Arbeiten tritt Bayle als ganz unbefangener Beobachter, der die Dinge von seinem eigenen Standpunkte aus

---

[1] *Virchows Archiv*, Bd. 34. l. c. pag. 43.

[2] Bayle, *Remarques sur les tubercules. Journal de méd., chir., pharm. etc.*, herausgegeben von Corvisart, Leroux und Boyer. Germinal. An. XI. T. VI.

2. *Sur l'induration blanche des organes; Journal de méd.* T. IX.

3. *Sur la dégénérescence tuberculeuse non enkystée du tissu des organes. Journ. de méd.* T. IX.

[3] Bayle, *Recherches sur la phthisie pulmonaire etc.* Paris 1810.

beleuchtet und sich durch herrschende Theorien nicht beeinflussen läfst, an seinen Stoff heran.

Virchow[1] erklärt, dafs in den *Recherches* weder der Gang der Beobachtungen, noch das Resultat derselben klar ersichtlich sei, sondern man müsse auf seine ursprünglichen Aufsätze zurückgehen. Um so mehr that es mir leid, trotz vieler angewandter Mühe, diese Aufsätze nicht erlangen zu können. Die Recherches sur la phthisie pulmonaire stellte mir die Königliche Universitäts-Bibliothek zu Berlin gütigst zur Verfügung. — So bin ich allein auf Virchows Besprechung dieser Arbeiten in seinem Aufsatz[2]: „*Über Phymatie, Tuberculose und Granulie*“ bei Bildung meines Urteils über Bayles Ansichten über die Tuberkulose in jenen Abhandlungen angewiesen gewesen.

Bayle schlug einen entgegengesetzten Weg ein, wie Baillie. Da er die Arbeiten des letzteren nie erwähnt, dürfen wir annehmen, dafs er nichts von ihnen wufste.

Wie wir gesehen haben, beschrieb Baillie die Tuberkel in der Lunge für sich. Wo er aber sonst Dinge findet, die wir jetzt Tuberkel nennen, da nennt er sie Skropheln, z. B. in der Leber, der Milz, im Hoden, oder er gibt ihnen einen besonderen Namen, bezieht sie aber auf Skropheln. Und ferner sahen wir, dafs er in der Lunge noch eine besondere diffuse, käsige Einlagerung skrophulöser Materie beschrieb, „gerade wie eine skrophulöse Drüse, die eben zu eitern anfängt.“

Und im Wesentlichen war doch für ihn der Prozefs, um den es sich handelt, die Skrophulose; sein eigentliches „Objectum comparationis“, an welchem er alle andren Produkte mafs, war die Drüsenskrophel. Ich erwähnte bei der Besprechung seiner „skrophulösen Materie“ noch nicht, um es hier für diesen Gegensatz zu Bayle zu verschieben, dafs Baillie bei den Saugaderdrüsen die skrophulöse Materie noch etwas näher beschreibt; Hier gibt er ihnen das Prädikat „käsig“. Die Saugaderdrüsen in der Skrophelkrankheit sind in diesem Zustande oft sehr ansehnlich erweitert und weicher als normal. Beim Aufschneiden

---

[1] l. c. pag. 43.

[2] *Virchows Archiv*, l. c. (Bd. 34).

bieten sie oft das natürliche Aussehen, „allein ebenso oft findet man einige von ihnen, die eine weifse, weiche käsige Materie, mit etwas dickem Eiter vermischt, enthalten; dies ist das entscheidendste Zeichen von skrophulöser Krankheit.“

Wo nun Baillie solche weiche, weifse, käsige Massen in inneren Organen findet, da nimmt er innere Skropheln an.

Bei Bayle finden wir der Skrophulose in seinen ersten Arbeiten garnicht Erwähnung gethan. Sein Objectum comparationis ist der Lungentuberkel, der den Ausgangspunkt seiner Lehre bildet.

Zunächst stellt er dessen Beschaffenheit fest, und indem er dann die verschiedenen Formen und Grade seiner Entwickelung durchgeht, stellt er den Miliartuberkel in den Vordergrund. Wir haben gesehen, dafs schon von früheren Autoren die Vergleichung der kleinen Knötchen mit Hirsekörnern, seminibus milii, angestellt worden war. Schon Baillie lieferte die allgemeine Schilderung; Bayle gebrauchte den Ausdruck — tubercule miliaire — der seitdem in der Wissenschaft erhalten blieb. — Das Volumen der Tuberkeln schwankt von der miliaren Form bis zur Gröfse einer Kastanie; an einer andern Stelle vergleicht er ihre Gröfse mit der von Linsen, kleinen Erbsen, sogar von Nüssen.

Quelquefois les tubercules ne sont pas plus gros que des grains de millet, des lentilles ou de petits pois; mais d'autres fois aussi il y a déjà des dégénérescences tuberculeuses presqu' aussi grosses que des noix.

Die erste Abhandlung — *Remarques sur les tubercules* — liefert uns die allgemeine Beschreibung des Tuberkels.

Hierzu finde ich in den *Recherches*[1] die Ergänzung. Die Tuberkeln können in drei verschiedenen Zuständen vorkommen; sie sind anfangs sehr fest, erweichen dann vom Zentrum aus, das sich in eine eitrige klümprige Masse umwandelt, endlich werden sie durch Suppuration gänzlich zerstört und durch einen Ulzerationsherd ersetzt.

[1] Von der Universitäts-Bibliothek Berlin mir gütigst zur Verfügung gestellt.

· Les tubercules peuvent être dans trois états différens: ils sont d'abord très-fermes; puis ils se ramollissent dans leur centre, qui se transforme en une matière purulente, grumeleuse; à la fin ils sont totalement détruits par la suppuration; leur kyste devient alors le siége d'un ulcère et s'ils n'avoient pas de kyste, ils sont remplacés par une ulcération.

Ebenfalls schon in den *Remarques* hebt Bayle hervor, dafs man bis dahin die Analogie nicht erkannt habe, welche die Tuberkeln der verschiedensten Organe, welches auch immer ihr Sitz sei, einander nähere. So stellte er sich hier die Aufgabe, die in den verschiedensten Organen desselben Organismus vorkommenden tuberkulösen Prozefse unter einem allgemeinen Gesichtspunkt zu betrachten. Er beschreibt im einzelnen die Tuberkeln der Lungen, des Gekröses, der Lymphdrüsen, des Bauchfells, der Leber, der Milz, der Nieren, der Prostata und der Epididymis und betont die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Organe in gleicher Weise. „Cette simultanéité", heifst es, „paraît indiquer que la nature de tous les tubercules est identique, et elle montre qu'il existe souvent dans l'économie une disposition particulière qui détermine leur formation. Peut-être conviendroit-il de désigner sous le nom de diathèse tuberculeuse, tendance à la production des tubercules.

Diese Auseinandersetzungen finden sich in den *Recherches sur la phthisie pulm.* bestätigt und erweitert.

Es gibt wenige Phthisiker, bei denen die Lunge allein ergriffen wird. Ganz gleiche Tuberkeln, wie in den Lungen, hauptsächlich Miliartuberkeln, — ordinairement le résultat d'un tubercule miliaire ou lenticulaire — findet Bayle auch in den meisten inneren Organen, dem Larynx und der Trachea, im Darm und vielleicht im ganzen Nahrungsschlauch, in den Mesenterial- und Cervikaldrüsen.

Les lésions que détermine alors cette diathèse, occupent

1° Le larynx et la trachée

2° Les intestins, et peut-être tout le conduit alimentaire

3° Les glandes mésentériques

4° Les glandes cervicales.

Bei der phthisis tuberculosa trifft man nicht nur Knoten

und Knötchen in der Lunge, sondern der gleiche Prozefs befällt gleichzeitig auch andere Organe; derselbe Prozefs, der die Ulzeration der Lunge bewirkt, bringt Larynx und Trachea zur Ulzeration und bewirkt gleichzeitig eine Affektion des Darmes, welche von allen hierher gehörigen die bemerkenswerteste ist à cause de la diarrhée qu'elle détermine fréquemment. Somit ist die phthisis tub. kein lokaler, allein auf die Lungen beschränkter Prozefs mehr, sondern sie ist zu einer den ganzen Körper befallenden Allgemeinerkrankung geworden.

Es ist im Körper eine wirkliche Kachexie vorhanden, — beruhend auf der Entwickelung von Tuberkeln in den verschiedensten Organen, die erwähnte „tendance à la production des tubercules"; für diese Kachexie mufste man einen Namen haben, und da doch Bayle, wie es scheint, sich ursprünglich gänzlich auf die knotige Form beschränkt hat, so lag ihm natürlich der Begriff: „tuberkulös" am nächsten, und er wählte ihn auch; so wurde Bayle der Schöpfer der als „diathèse tuberculeuse" bezeichneten Allgemeinkrankheit.

Ein Zitat brachte ich schon, in den *Recherches* finde ich ein anderes:

„Celles qui sont les plus communes" — nämlich altérations organiques des autres parties — „dépendent de la diathèse tuberculeuse, qui est la cause la plus ordinaire de la phthisie pulmonaire."

An späterer Stelle nennt er diese diathèse tuberculeuse auch „dégénérescence tuberculeuse", auch „affection tuberculeuse". Es heifst dort: pag. 65.: „la cause la plus commune de la phthisie est la dégénérescence tuberculeuse, qui est essentiellement une maladie chronique."

Die tuberkulöse Degeneration wird also definiert als eine chronische Krankheit, und später fügt er hinzu, sie sei von spezifischer Natur und nicht etwa beruhend auf einer Entzündung der Drüsen oder des lymphatischen Systems.

Das waren die grofsen Verdienste Bayles.

Baillie lieferte die Beschreibung der Miliartuberkeln, schilderte ihre Entwickelungsphasen und ihre Beteiligung an der

Bildung der gröfseren Tuberkelknoten, Bayle braucht den Ausdruck und führt ihn in die Wissenschaft ein.

Bei Baillie vermifsten wir noch den genetischen und klinischen Zusammenhang der verschiedenen tuberkulösen Prozesse; Bayle erkannte denselben, und dadurch entdeckt er gleichsam zuerst die allgemeine Miliartuberkulose, deren Ursprung er auf eine tuberkulöse Diathese zurückführt! — Bayle legt gleich seinen Vorgängern auf die Beschaffenheit des Tuberkelinhalts Hauptgewicht bei der Beurteilung des Tuberkels, doch zieht er auch die Wandlung desselben in den verschiedenen Entwickelungsphasen mit in Betracht. Das Charakteristische, die käsige Masse, erkannte er an.

Ich zitierte schon aus seinem Werke den Satz über die drei verschiedenen Zustände des Tuberkels: anfangs sehr fest, erweichen sie zu einer eiterigen, klümprigen, käseähnlichen Materie. Diese Materie ist homogen, stets opak, von weifser oder schmutzig weifser Farbe, bald gelblich, bald grau. pag. 21. „Ces tubercules sont formés par une substance homogène, toujours opaque, de couleur blanche ou d'un blanc sale, tantôt jaunâtre, tantôt grisâtre.“ Diese Materie wird nun für Bayle das pathognomonische Zeichen für die tuberkulöse Diathese. — Der Fortgang der Untersuchungen, die sich über mehrere Jahre erstrecken, dehnt, wie leicht denkbar, Bayles Gesichtskreis bezüglich der tuberkulösen Erkrankungen mehr und mehr aus. Wie schon gesagt, scheint er sich anfangs auf die knotige Form beschränkt zu haben; in der ersten Abhandlung wenigstens findet sich keine Andeutung davon, dafs es aufser ihnen noch etwas tuberkulöses gäbe. Ziemlich unvermittelt und ohne jede Anknüpfung erscheinen nun zwei Jahre später in seiner zweiten Abhandlung: „*Sur l'induration blanche des organes*“ sogenannte „tuberkulöse Degenerationen.“ Sehen wir zunächst Bayles Definition derselben:

Er fafst hier unter dem Namen der „weifsen Induration“ drei verschiedene, jedoch durch Farbe und Konsistenz ähnliche Veränderungen der Organe zusammen, die fibröse, die tuberkulöse und die krebsige. Die beiden letzteren unterscheiden sich dadurch, dafs die tuberkulöse Degeneration zu einer weifsen,

mehr oder weniger krümeligen, meist ätzenden Eiterung neigt, während die krebsige zu einer eitrig-jauchigen, die Haut exkoriierenden Eiterung neigt. In der tuberkulösen Degeneration ist der veränderte Teil opak, gewöhnlich mattweifs, lichtgelblich und gleichförmig. Die Farbe kann vom Mattweifsen bis zum Braunen wechseln, aber stets ist die Opazität vollkommen und die innere Struktur homogen. Diese Veränderung hat drei Grade: der erste ist charakterisiert durch eine gelegentlich weifse, weifsliche oder selbst graue Farbe, die auch in normal weifsen Teilen durch ihre gröfsere Mattigkeit und Opazität erkennbar ist. Im zweiten nehmen Opazität und Dichtigkeit zu, Festigkeit und Elastizität ab: noch ist der Teil deutlich organisiert, und beim starken Druck zerteilt er sich in kleine, sehr unregelmäfsige Massen, innerhalb deren noch Zellgewebe und Gefäfse wahrnehmbar sind. Im dritten Grade verschwindet jedes organische Aussehen, und der Teil erweicht von innen nach aufsen, indem er sich in mehr oder weniger dicken Eiter verwandelt, in dem man gewöhnlich eiterige Bröckel oder kleine unregelmäfsige, graue oder weifsliche und käseartige Massen findet. Die umgebenden Teile verhärten häufig und können selbst am Ende verschwären, aber nie werden sie durch die Verhärtung tuberkulös."

Noch eingehender erörtert er diesen Gegenstand in der dritten Abhandlung: *Sur la dégénérescence tuberculeuse non enkystée du tissu des organes.*

Wie in der ersten Abhandlung beginnt Bayle auch hier mit einer allgemeinen Beschreibung. „Die tuberkulöse Degeneration ist sehr gewöhnlich, sehr gefährlich, sehr leicht zu erkennen. Sie findet sich bei der Mehrzahl der Leute, die an einer chronischen Krankheit sterben, und es gibt kaum ein Organ, das nicht davon betroffen werden könnte."

„Selten ergreift die tuberkulöse Degeneration ein Organ in seiner Totalität; gewöhnlich zeigt sie sich an mehreren Punkten auf einmal. Die einmal befallenen Teile machen ihre Veränderungen durch die drei beschriebenen Grade hindurch, ohne sich auszudehnen, gleichviel ob die ursprüngliche Ausdehnung die Gröfse eines Hirsekornes nicht überstieg, oder ob sie gröfser war,

als die der Hornhaut. — Nächstdem schildert Bayle die Erkrankung einzelner Teile, zunächst wieder die der Lungen. Auch hier wird wieder erwähnt, dafs die Gröfse der veränderten Teile zwischen der eines Hirsekornes und der einer kleinen Nufs schwankt. Sie haben eine opakweifse, gewöhnlich durch zahlreiche schwarze Linien gestrichelte Farbe. Gewöhnlich finden sich in derselben Lunge viele solche Stellen, einzelne erst beginnend, wenn andre schon im Zentrum eitern. Meist sind gleichzeitig Tuberkel (tubercules enkystés) vorhanden; zuweilen findet sich nur die tuberkulöse Degeneration. An den Lymphdrüsen kommt dieselbe Veränderung häufig vor, namentlich am Gekröse, an der Leiste, Achsel, am Halse und selbst an den Bronchialdrüsen. Sie beginnt zuweilen in der Mitte der Drüsen, häufig an mehreren Punkten ihrer Ausdehnung gleichzeitig. Der Umfang der Drüse vergröfsert sich, und manchmal sind sie ganz und gar von der Veränderung ergriffen. Die Eiterung beginnt oft an mehreren Punkten auf einmal, was bei den inzystierten Tuberkeln nicht vorkommt. Aber bei demselben Individuum kommen in einigen Drüsen Tuberkel, in andern die nicht inzystierte tuberkulöse Degeneration vor; letztere ist jedoch die häufigere. — An den Schleimhäuten, besonders des Ileum, des Coecum und Kolon, sowie des Larynx ist die Degeneration sehr häufig, und sie nimmt hier einen viel mehr akuten Verlauf. Fast immer haben solche Individuen Tuberkeln oder tuberkulöse Degeneration der Lungen. Die Schleimhaut zeigt zuerst eine weifsliche oder rötliche Schwellung; ist die ergriffene Partie klein, so gleicht sie den Aphthen der inneren Lippenfläche, aber häufig hat sie von Anfang an eine kreisförmige Ausdehnung von 3—6 Linien Durchmesser und von $^1/_2$—1 Linie Erhebung über das Niveau der Nachbarschaft.

Im zweiten Grade entsteht in der Mitte eine kleine Ulzeration, welche allmählich die Peripherie erreicht. Diese Verschwärungen bedingen Aphonie oder kolliquative Diarrhöe, obwohl letztere auch durch Tuberkel oder tuberkulöse Degeneration der Gekrösdrüsen verursacht sein kann.“

In dieser langen vorzüglichen Beschreibung der tubercules non enkystés finden sich die lebhaftesten Anklänge an unsre moderne

Anschauung von Verkäsung, und die tuberkulösen Darmgeschwüre sind genau beschrieben.

Jedenfalls waren diese Degenerationen für Bayle etwas neues, das ihm erst im Laufe seiner Untersuchungen aufgefallen war; sie sind aber dasselbe, was Portal der knotigen Form als freies Extravasat in das Lungenparenchym, — tuberkulöse Indurationen erzeugend — gegenübergestellt hat, und was Baillie anbelangt, so wiederholte ich schon, dafs er zwei Formen von skrophulösen Affektionen beschreibt, die tuberkulöse-knotige, und die diffusen, käsigen Einlagerungen, enthaltend skrophulöse Materie. — Und ebenso scheint mir die anfangs sehr feste, später eiterig klümprige, käseähnliche Substanz der Tuberkel nichts anderes, als die „scrofulous matter“ Baillies, oder die „matière tuberculeuse“ Portals. — Baillie hatte die Anwesenheit einer „weifsen, weichen, käsigen Materie“ für das entscheidendste Zeichen skrophulöser Krankheit erklärt, Portal nannte sie steatomatös, Vetter betonte ausdrücklich die „weifsliche, käseähnliche Substanz“ als Eigentümlichkeit der Knoten seiner eigentlichen Lungenschwindsucht, „Tabes pulmonum;“ Bayle nahm nun dasselbe Zeichen für die Tuberkel in Anspruch: Vollkommene Opazität und stete Homogeneität der inneren Struktur ist für ihn das Hauptkriterium der tuberkulösen Diathese. Ob diese Materie wirklich in einem zirkumskripten Tuberkel enthalten ist, wird für Bayle gleichgültig; nicht der Knoten blofs von der bezeichneten Beschaffenheit heifst noch Tuberkel, sondern jede Ablagerung jener Materie wird nunmehr Tuberkel genannt: Die innere Substanz des inzystierten und die ganze Masse des nicht inzystierten Tuberkels hat diese Beschaffenheit. — Während Baillie auch die käsigen Knoten der Lunge, des Gehirns und andrer Organe skrophulös nennt, heifsen bei Bayle auch die käsigen Zustände der Lymphdrüsen Tuberkel. Der gröfste Unterschied in der Auffassung Bayles liegt darin, dafs er von der Scrophulose garnicht spricht, sondern nur von der Tuberkulose; je mehr aber die tuberkulöse Materie für ihn in den Vordergrund tritt, desto mehr näherte er sich notwendigerweise wieder der alten Anschauung, und so macht er plötzlich in den *Recherches* die Konzession, die tuberkulöse Affektion sowohl,

wie die Phthisie tuberculeuse für skrophulös zu erklären: „L'affection tuberculeuse“ heifst es pag. 79. „est très-probablement de nature scrophuleuse, comme Mr. Portal me semble l'avoir prouvé dans son Traité de la Phthisie pulmonaire: quelques autres auteurs sont aussi du même avis.“ Und bei der Besprechung des traitement de la phthisie tuberculeuse beginnt er: „Cette maladie est de nature scrophuleuse.“ Allein er läfst sich auf den Punkt nicht weiter ein.

Es erübrigt noch Bayles Ansichten über die verschiedenen Arten der Phthise zu besprechen. Bayle hält die verschiedenen Arten der Phthisis nicht nach den supponierten Ursachen auseinander, sondern benutzt die dem ganzen Symptomenkomplex zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Lunge als Einteilungsgrund. Von diesem Gesichtspunkte aus unterschied er sechs Arten der Phthise: L'anatomie pathologique force d'admettre six espèces de phthisies pulmonaires.“ Mehrere derselben sind bisweilen in derselben Person vereinigt, aber man findet sie oft isoliert. Es sind die: phthisie tuberculeuse, phthisie granuleuse, phthisie avec mélanose, phthisie ulcéreuse, phthisie calculeuse und die phthisie cancéreuse.

Pag. 37. „Toutes peuvent tenir à une diathèse générale.“ Alle beruhen auf einer allgemeinen Diathese, und in jeder der sechs Arten ist die Degeneration der Lungen (pag. 84.) von einer spezifischen Natur und gehört einer Gattung krankhafter Veränderungen an, die sich durchaus nicht ausschliefslich in den Lungen offenbaren, sondern in beinahe allen andern Körperteilen; es ist also kaum eine blofs lokale Krankheit. Die ihnen zu Grunde liegenden Allgemeinkrankheiten sind: Die Tuberkeln, der Krebs, die Melanose, Steinchen, Ulzera und die Entwicklung akzidenteller Knorpel, womit natürlich Granulationen gemeint sind. Die Phthisis tuberc. ist die bei weitem häufigste von allen, und es finden sich bei ihr in der Lunge tubercules enkystés oder non enkystés. Im wesentlichen wird von ihr das besprochen, was aus den früheren Abhandlungen schon erwähnt ist. Hervorzuheben ist noch, dafs er die Tuberkel von kapillären Blutgefäfsen durchzogen denkt „les uns et les autres sont parcourus par des vaisseaux capillaires sanguins.“ Sie ist bisweilen

verbunden mit der phthisie ulcéreuse. Diese, obwohl lange als die gewöhnlichste betrachtet, ist in Wirklichkeit sehr selten. Das Geschwür bildet sich im Lungengewebe selbst; es ist niemals von einer hautartigen Schicht oder einer deutlichen Haut überzogen: es hat fast stets einen sehr fötiden und wie gangränösen Geruch; oft findet man an der Oberfläche Spuren von bald frischer, bald alter Hämorrhagie. Sie scheint etwa dem zu entsprechen, was wir Lungenbrand nennen. Gewöhnlich ist sie ganz einfach vorhanden, bisweilen aber kompliziert sie sich mit der tuberkulösen Diathese, und man sieht einige Tuberkel (pag. 33), sei es in den Lungen, sei es aufserhalb derselben. Zu andern Malen kompliziert sie sich mit der granulösen Phthise oder mit der melanotischen und selbst mit der chronischen Peripneumonie. In den Fällen von Komplikation mit Tuberkeln ist sie jedoch leicht zu erkennen an dem Mangel einer häutigen Bedeckung des Geschwüres der ulzerösen Phthise, während man eine solche stets an den Geschwüren bemerkt, die das Resultat von vereiterten Tuberkeln sind.

Die Phthisie avec mélanose ist nicht sehr selten; die Lungen bieten mehr oder weniger ausgebreitete Ulzerationen dar, deren Wände schwarz wie Kohle sind, sehr hart, bald einige Linien dick, bald einige Zolle; die von der Ulzeration entfernteren Teile sind meist völlig gesund. Die kalkulöse und kanzeröse Phthise sind sehr selten. — Als etwas ganz neues erscheint aber die granulöse Phthise. Diese Art ist bisweilen ganz einfach vorhanden; aber auch nur bisweilen: fast immer kompliziert sie sich mit der tuberkulösen Phthise, deren Gang sie beschleunigt; „presque toujours elle se complique avec la phthisie tuberculeuse dont elle hâte la marche.“ Die Lungen sind hier voll von durchscheinenden, lichten „miliaren Granulationen“, de granulations miliaires transparentes, luisantes, zuweilen gekennzeichnet durch schwarze und glänzende Linien oder Punkte. Diese Granulationen haben Natur und Konsistenz des Knorpels (de nature et de consistance cartilagineuse) und variieren in der Gröfse eines Hirsekorns bis Weizenkorns; sie sind niemals opak und schmelzen nicht.

Diese Eigenschaften unterscheiden sie vollkommen von den Miliartuberkeln, die wohl dieselbe Gröfse haben, aber stets grau

oder weifs und opak sind und schliefslich vollständig schmelzen — et qui finissent par se fondre en totalité.

Auch die Miliargranulationen verursachen auf die Länge die Ulzeration des Lungenparenchyms, und in diesem Falle sieht man stets eine hautartige, albuminöse Schicht (pag. 27), welche das Geschwür auskleidet, und oft sogar eine deutliche Membran, welche die Wände der Ulzeration bekleidet und den Eiter secerniert.

Auch die Miliargranulationen befallen nicht nur die Lungen, sondern, gleich den Miliartuberkeln, auch den Darm, das Peritoneum, den Uterus, das Herz und andre Körperteile; sie beruhen auf spontaner Entwickelung akzidenteller Knorpel in den verschiedensten Organen — elles sont une affection qui tient au développement spontané de cartilages accidentelles.

Bayle giebt zu, dafs die miliaren Granulationen gewöhnlich gleichzeitig mit Miliartuberkeln vorkommen; er trennt sie aber von diesen aus dem Grunde, weil er den Übergang der Miliargranulationen in Tuberkel nicht gesehen hatte; da sie also niemals tuberkulös wurden, so hält er sie, wie es nach ihm Gendrin, Lobstein und andre, auf die ich zurückkommen werde, thaten, für etwas vom Tuberkel zu sonderndes. Andere spätere Beobachter, zunächst Laënnec, beobachteten den Übergang; Laënnec bezeichnete sie, wie wir sogleich sehen werden, als eine Vorstufe der Miliartuberkel, und mit dieser Anschauung fiel naturgemäfs jeder Grund zu einer besonderen Benennung weg; so trug Laënnec kein Bedenken, die Granulation und die Miliartuberkel zusammenzuwerfen.

Zum Schlufs will ich noch erwähnen, dafs Bayle betont, die Phthisis werde nie durch Entzündungen, sei es des Lungenparenchyms, als péripneumonie, oder der Pleura, als pleurésie, oder der Luftröhre als catarrhe pulmonaire, bedingt; es können diese Entzündungen wohl Komplikationen der Phthisis sein und den lethalen Ausgang beschleunigen, aber nie sind sie die eigentliche Ursache. Und ebenso unrichtig habe die Haemoptyse bisher als die häufigste Ursache der Phthise gegolten; sie ist allerdings eins der schwersten Symptome einer bereits vorhandenen Lungenaffektion oder unter Umständen eine Komplikation derselben.

(pag. 73). — Diese Ansicht, es sei der Tuberkel eine Neubildung und habe nichts mit entzündlichen Prozessen zu schaffen, arbeitete der Laënnecschen Lehre vor und sollte eine neue Epoche in der Lehre von der Tuberkulose vorbereiten.

Laënnec[1] nahm die Lehre Bayles in ganzem Umfange an und führte sie weiter.

„Jedermann wird zugeben müssen, dafs Bayles System der Phthisiologie überall auf Anschauung und namentlich auf anatomischen Thatsachen beruht. Aber eine volle Einsicht in den Gang des Prozesses hat er niemals gewonnen. Die einzelnen Formen komplizieren sich so vielfach und mannigfaltig, dafs die skeptische Frage jeden Augenblick herantritt, ob denn nicht doch ein näheres Verhältnis, als das der blofsen Komplikation vorhanden ist.“[2] Diese Frage nahm Laënnec auf, und er beantwortete sie im Sinne der Einheit aller Phthisen.

Er ist der Ansicht, dafs man nur eine einzige Art der Phthisis, die tuberkulöse Phthise, annehmen darf, höchstens, dafs man daneben noch die nervöse Schwindsucht oder den die Phthisis tuberculosa simulierenden Katarrh zulassen könnte.

Die von verschiedenen Nosologen oder Praktikern unter den Benennungen Phthisis scorbutica, syphilitica etc. aufgestellten Arten sind im Grunde alle tuberkulöse Phthisen und unterscheiden sich nur durch die Ursache, der man vielleicht ohne Grund die Entwickelung der Tuberkel zuschreibt.

Die ulzeröse Phthise Bayles ist nichts anderes, als der partielle Brand der Lunge; die Phthisis mit Melanosen, die kalkulöse und die kankeröse Phthisis Bayles sind ebenfalls Affektionen, die mit der tuberkulösen Phthisis nur den Sitz im gleichen Organ gemein haben, und die selten die Auszehrung

---

[1] Laënnec, (1781—1826) *De l'auscultation médiate ou Traité du Diagnostic des maladies des poumons et du coeur etc.* Paris 1819., 2. verändt. Aufl. 1826. *Abhandlung von den Krankheiten der Lunge und des Herzens und der mittelbaren Auscultation.* Aus dem Franz. übers. von Friedr. Ludwig Meissner, 2 Teile. Leipzig 1832.

[2] Virchow, l. c. pag. 54.

hervorbringen. Die granulöse Phthisis aber ist nur eine Varietät der tuberkulösen, und so fällt auch die Phthisie granuleuse weg. Es bleibt nur noch eine Art der Phthisis, nämlich die Phthisis tuberculosa. Dieses Dogma, an dem Laënnec mit der gröfsten Konsequenz festhielt, fand bei seinen Zeitgenossen fast allgemeinen Anklang, und es ist allmählich mit der Lehre von der Auskultation der Respirationsorgane über die ganze ärztliche Welt verbreitet und angenommen worden, nicht als eine für die Lehre von der Auskultation unwesentliche Hypothese des genialen Begründers derselben, sondern gewissermafsen als ein integrierender Bestandteil der Lehre selbst, der gleichzeitig mit ihr anerkannt oder verworfen werden mufste. Ein ferneres Moment, durch welches die neue Lehre von der Phthisis sich empfahl, war die Einfachheit derselben: statt der zahlreichen, kaum dem Gedächtnis einzuprägenden, noch weniger am Lebenden zu unterscheidenden Arten der Phthisis, welche die früheren Autoren aufgestellt hatten, wurde eine einzige Art eingesetzt. Die vielfachen Abweichungen im klinischen Verlaufe und im pathologisch-anatomischen Befunde wurden für unerheblich, die den verschiedenen Formen der Phthisis zu Grunde liegenden Vorgänge für wesentlich identisch erklärt. — Doch aber würden die angeführten Momente keineswegs ausgereicht haben, die exklusiven Vertreter der pathologischen Anatomie für die neue Lehre zu gewinnen, wäre nicht der Umstand hinzugekommen, dafs die Aufstellung dieser Lehre in die Zeit des oben besprochenen Aufschwungs der pathologischen Anatomie fiel. Dieselbe verlangte statt der wie bisher grofsenteils nach ätiologischen Momenten konstruierten Einteilung der Krankheiten, dafs jeder für spezifisch gehaltenen Krankheitsform eine spezifische anatomische Läsion entspreche.

Diesem Verlangen entsprach aber Laënnecs Lehre völlig; indem man für die Lungenschwindsucht eine entsprechende anatomische Grundlage suchte, fand man diese in der Tuberkulose. Da man nun fortan diese beiden Namen sehr häufig vertauschte, gewöhnte man sich an die Identifikation. Wie sehr Laënnec diese Auffassung teilte, zeigt sich deutlich in der oben erwähnten Einschränkung seiner Behauptung: die tuberkulöse Phthise sei die einzige, während er die Phthisis nervosa und den Katarrhe

simulant la phthisie tuberculeuse konsequenterweise eigentlich nur als diagnostische Irrtümer hätte erklären können. —

„Jede Lungenphthisis beruht auf Tuberkeln“; — Diese schon von Morton aufgestellte, aber seitdem wieder zurückgetretene Lehre wird jetzt durch Laënnec zum Dogma erhoben: die Überschrift des ersten Abschnittes seiner dritten Abteilung der Auscultation médiate „Von den Tuberkeln der Lunge oder der Lungenschwindsucht“ ist die bestimmte Signatur seiner Auffassung und der der Folgezeit geworden.

Seitdem es einmal mit Sicherheit festgestellt schien, dafs alle Fälle von wirklicher Lungenschwindsucht die gleiche anatomische Grundlage hätten, mufste das Bedürfnis entstehen, unzweideutige anatomische Charaktere aufzufinden, an denen man bei der Untersuchung der Leiche die Tuberkulose immer mit Sicherheit erkennen könnte.

Die tuberkulöse Materie kann sich in der Lunge und in den andern Organen unter zwei Hauptformen, nämlich als „isolierte Körper“ und als „Infiltrationen“ entwickeln. Jede dieser Formen bietet mehrere „Varietäten“ dar, die sich auf die verschiedenen Entwickelungsgrade beziehen. Die isolierten Tuberkel zeigen vier Haupt-Varietäten:

Miliartuberkel, rohe-krude Tuberkel, tuberkulöse Granulationen und inzystierte Tuberkel.

Die tuberkulöse Infiltration zeigt ihrerseits drei Varietäten: die amorphe formlose, die graue und die gelbe. Unter welcher Form sich auch die tuberkulöse Materie entwickeln mag, zuerst findet man eine graue und halbdurchsichtige Materie, die nach und nach gelb, undurchsichtig und sehr dicht wird; hierauf erweicht sie und läfst Höhlen zurück, die man bisher Lungengeschwüre nannte. Laënnec gibt ihnen den Namen: Tuberkelhöhlen, excavations tuberculeuses.

Laënnec machte also gleich Bayle den Miliartuberkel zur eigentlichen Basis der ganzen Tuberkellehre. Die hirsekorngrofsen Tuberkel sind die gewöhnlichste Form. Laënnec liefert uns eine vorzügliche Beschreibung derselben und ihrer Umwandlung in rohe, gelbe Tuberkel.

Es sind kleine graue und halbdurchsichtige, manchmal fast

durchsichtige und farblose, länglich runde, manchmal etwas winklichte Körner von Hirsekorn- bis zu Hanfkorngröfse mit etwas geringerer Konsistenz als die der Knorpel ist. Diese Körner werden durch Intussusception stärker und vereinigen sich so in Gruppen. Vor der Vereinigung entwickelt sich vom Zentrum aus zur Peripherie ein kleiner, gelblich weifser und undurchsichtiger Punkt, der bald den ganzen Tuberkel einnimmt. Bald wird das Umsichgreifen der gelben Materie vollständig, und es bildet die ganze Gruppe nur eine homogene, weifslich-gelbe Masse von einer etwas weniger festen und feuchteren Textur als Knorpel; man nennt sie nun roher gelber oder blofs roher Tuberkel. Die Miliartuberkel gehen auch ohne Vereinigung oft einzeln in einen rohen, gelben Tuberkel über, wenn sie etwas weiter von einander entfernt sind. Sind sehr wenig Tuberkel in jeder Lunge vorhanden, so erlangen diese vereinzelten Tuberkel selten gröfseres Volumen, als das einer Knackmandel; die umfänglicheren, rohen tuberkulösen Massen, die man in den Lungen antrifft, sind meist das Produkt der Anhäufung mehrerer Tuberkel oder der tuberkulösen Infiltration. Dafs die vereinzelten rohen Tuberkel nur einen einzigen Kern haben, erkennt man im allgemeinen daran, dafs sie ihre primitive, länglich runde oder eirunde Form behalten.

Nach Betrachtung dieser verschiedenen Entwickelungsstufen des Miliartuberkels gelangt Laënnec zu den tuberkulösen Granulationen, den „Miliargranulationen“ Bayles.

Sie sind vollkommen rund oder eirund, von gleichförmigem Volumen und farbloser Durchsichtigkeit, meist sehr zahlreich, selten gruppiert. — Bayle hat sich offenbar getäuscht, wenn er diese Granulationen für eine von den Tuberkeln verschiedene Art zufälligen Erzeugnisses und besonders zufälligen Knorpels hielt, sonst würde man sie bisweilen in den knöchernen Zustand übergehen sehen. Sie wandeln sich vielmehr auch in gelbe und undurchsichtige Tuberkel um. Sie sind also im Grunde nichts anderes, als Miliartuberkel. „Es gibt keinen andern Unterschied zwischen beiden, als den, der zwischen einer reifen und einer grünen Frucht besteht.“ Die Granulation ist also nur eine Vorstufe des Miliartuberkels.

Laënnec adoptiert von Bayle die tuberkulöse Materie. Er

sieht in ihr eine Substanz, welche die oben erwähnten Entwickelungsgrade durchmacht, im Beginn grau, durchsichtig oder halbdurchsichtig, farblos und ziemlich hart ist, später gelb und undurchsichtig wird und endlich zu einer käseartigen Masse erweicht.

Die zweite Hauptform war die „tuberkulöse Infiltration". Bei der Beschreibung derselben beginnt Laënnec mit der grauen Form, die in den neueren Zeiten von zu wenig geübten Beobachtern für die chronische Lungenentzündung gehalten worden sei. Häufig bildet sie sich um tuberkulöse Höhlen. Sie entsteht infolge von Imprägnation oder Infiltration des Gewebes mit tuberkulöser Materie im ersten oder halbdurchsichtigen Grade. Die tuberkulöse Infiltration ist gleich dem isolierten Tuberkel anfangs grau, halbdurchsichtig, dicht und ziemlich hart — graue, tuberkulöse Infiltration — später entwickeln sich darin kleine, gelbe, undurchsichtige Punkte, die sich vervielfältigen, wachsen, und endlich die ganze ergriffene Partie in „rohe, gelbe Tuberkelmaterie" — gelbe, tuberkulöse Infiltration — umwandeln.

Viel häufiger ist die gallertartige tuberkulöse Infiltration. Sie findet sich zwischen Miliartuberkeln, ähnelt einem Ödem, von dem sie sich jedoch durch das Verschwinden des alveolären Baues der Lunge infolge gallertiger Schmelzung unterscheidet. Aber auch an ihr bemerkt man, wie bei der grauen Infiltration, alle Grade der Umwandlung in rohe, gelbe Tuberkelmaterie. „Ich glaube demnach, dafs die gallertartige Materie nichts weiter als eine Varietät der halbdurchsichtigen und grauen Materie ist." Auch sie ist für ein Produkt chronischer Entzündung gehalten worden. Manchmal sieht man keine Spur der beiden primitiven Materien in den Lungen, sondern man findet nur sehr umfängliche, rohe gelbe Infiltrationen von unregelmäfsiger, winklichter Form; während die runden Tuberkel fremde Körper sind, die das Lungengewebe auseinanderdrängen, scheinen sie das Resultat einer Art Infiltration der tuberkulösen Materie in das Lungengewebe zu sein. Diese Massen nehmen oft eine beträchtliche Partie eines Lappens ein, und endlich erweichen sie auf dieselbe Weise wie die isolierten Tuberkel.

„Auf welche Weise sich auch die rohen Tuberkel gebildet

haben mögen, so erweichen und verflüssigen sie sich endlich nach mehr oder weniger langer Zeit. Diese Erweichung beginnt im Mittelpunkt jeder Masse, wo die Tuberkelmaterie von Tag zu Tage weicher und feuchter, käseartig oder wenigstens, beim Anfühlen, wie ein weicher Käse salbenartig, wird, und sodann die Klebrigkeit und Flüssigkeit des Eiters erlangt. Die Erweichung gewinnt nach und nach die Peripherie und wird endlich vollkommen. — In diesem Zustande kann die tuberkulöse Materie sich unter zwei verschiedenen Formen darbieten: bald gleicht sie einem dicken Eiter, der aber geruchlos und gelber als der rohe Tuberkel ist; bald ist sie in zwei Teile gesondert, einen sehr flüssigen, mehr oder weniger durchsichtigen und farblosen, wofern er nicht mit Blut besudelt ist, was sehr selten vorkommt; und einen andern undurchsichtigen, von der Konsistenz eines weichen und zerreiblichen Käses. In diesem letzten Zustande, der bei den skrophulösen Objekten namentlich vorkommt, gleicht sie oft ganz Molken, in welchen Stücke käsiger Materie schwimmen.“ —

In diesen zwei Hauptformen, der miliaren und isolierten Tuberkel oder der tuberkulösen Infiltration, tritt nun auch die Phthisis tuberculosa auf. Sie ist keine blofs lokale Krankheit, sondern eine fast sämtliche Organe befallende Allgemeinerkrankung, die nur ihren Ausbruch in den Lungen hat, und, sobald die zuerst gebildeten Tuberkel erweichen, immer neue Tuberkel-Eruptionen in den verschiedensten Organen hervorruft. „Die sekundären Ausbrüche beschränken sich nicht auf die Lunge. In der nämlichen Zeit, d. h. in dem Augenblicke der Erweichung der zuerst gebildeten Tuberkel entwickeln sich ähnliche Erzeugnisse noch in vielen andern Organen.“

„Es giebt beinahe kein Organ, welches von der Entwickelung der Tuberkel frei bleibt, und wo man nicht manchmal bei den Phthisikern dergleichen antrifft.“

Dafs die Lungenschwindsucht niemals entzündlicher Natur sei, betont Laënnec in Übereinstimmung mit Bayle.

Pneumonie und Pleuritis, sowie Bronchitis treten häufig als Komplikationen auf, haben aber mit dem Prozefs der Tuberkelentwickelung als solchem nichts gemein. Es sind entweder die

Tuberkel, indem sie als reizende Körper wirken, die Gelegenheitsursache der Komplikation, oder die beiden Affektionen sind, obschon sie in dem nämlichen Organ ihren Sitz haben, in ätiologischer Beziehung einander fremd. Weder die isolierten Tuberkel noch die tuberkulöse Infiltration sind Entzündungsprodukte, vielmehr werden sie von Laennec an einer andern Stelle bezeichnet als „zufälliges Erzeugnis in den Lungen", ein Ausdruck, der dem Begriffe „Neubildungen" gleichbedeutend ist, wie sie denn auch von Laennec auf gleiche Stufe mit dem Krebs gestellt werden.

„Wenn man nicht die Resultate der Beobachtungen verdreht, und grossen Mifsbrauch mit dem Urteile treibt, kann man die Tuberkel nicht als das Produkt der Entzündung irgend eines der konstituierenden Teile der Lunge ansehen. Auf einer anderen Seite beweisen eine Menge Thatsachen, dafs die Entwickelung der Tuberkel das Resultat einer allgemeinen Disposition ist, die ohne vorausgehende Entzündung vor sich geht, und dafs, wenn die letztere mit der Tuberkelaffektion zusammentrifft, sie meistenteils später entstanden ist." — Als Beweis für die Richtigkeit des letzten Satzes braucht man nur den Entwickelungsgang der Tuberkel in den skrophulösen Drüsen zu untersuchen. Man sieht sie sehr oft anschwellen und lange in diesem Zustande verharren, ohne Röte, weder der Umgebung noch des Gewebes der Drüse selbst. Oft kommen erst nach Verfluss mehrerer Jahre Zeichen von Entzündung zum Vorschein, die dann die Erweichung der Tuberkelmaterie zu beschleunigen scheint. Aber selbst diese Entzündung hat offenbar ihren Sitz in den benachbarten Teilen der tuberkulösen Drüse und nicht in der Drüse selbst. Oft jedoch findet sich bei der Erweichung und selbst beim Aufbruch keine Spur von eigentlicher Entzündung. — „Es ist merkwürdig," sagt Waldenburg,[1] „dafs Laennec die Gefahr nicht erkannte, die er der Wissenschaft durch Adoption der „tuberkulösen Materie" bereitete: da er mit „tuberkulös" einen so komplizierten Begriff verband, der eine ganze Reihe von Entwickelungsgraden bezeichnete, nicht aber Einen Zustand ausdrückte, so musste er annehmen, dafs stets die Anwendung des Begriffes „tuberkulös"

[1] l. c. pg. 69 u. 70.

eine Reihe von Voraussetzungen und Folgerungen präjudizierte, die für den betreffenden Fall sehr oft nicht nachzuweisen waren. Wurde in einem Organe eine käsige Ablagerung als tuberkulös bezeichnet, so mufste diese Ablagerung zuerst grau, mehr weniger durchsichtig und hart gewesen sein, sodann einen rohen gelben Tuberkel gebildet haben und hätte endlich, wenn sie nicht exstirpiert worden wäre, erweichen und aufbrechen müssen. Freilich war Laënnec so fest von der notwendigen Aufeinanderfolge dieser Entwickelungsgrade überzeugt, dafs er nicht an die Möglichkeit dachte, es könne einer der Grade auch einmal einen anderen Ursprung haben, als den von ihm beobachteten."

Schon für Bayle war diese Neigung pathologischer Zustände, eine käsige Masse hervorzubringen, so charakteristisch, dass er sogar tuberkulöse Stellen mitten in Krebs der Lunge, des Magens und der Leber vorkommen läfst, weil sich daselbst eine „gelbweisse, opake" Masse fand. Und ebenso erkennen wir, wie fest Laënnec von seiner Überzeugung beherrscht war, am besten daraus, dafs er käsige Einlagerungen, die er in karzinomatösen Geschwülsten fand, ohne Anstand ebenfalls als tuberkulös bezeichnete. „Endlich findet sich in manchen Geschwülsten der Art, wie man sie gewöhnlich unter dem Namen Scirrhus oder Cancer vermengt, die tuberkulöse Materie durch innige Mischung verbunden oder in isolierte und sehr deutlich unterschiedene Massen gesondert, mitten in einer oder mehreren Arten von zufälligen Erzeugnissen."

„Laënnecs Nachfolger waren auch keineswegs so genau mit dem Begriff „tuberkulöse Materie". Man gewöhnte sich vielmehr bald daran, damit den Inhalt des schon undurchsichtig und käsig gewordenen Tuberkels zu bezeichnen, also jene „scrofulous matter" Baillies oder die „matière tuberculeuse" Portals. Je mehr aber das geschah, desto weniger deckten einander noch die Begriffe Tuberkel und tuberkulöse Materie. Mit der aufhörenden Kongruenz aber begann die Verwirrung."[1]

Zum Schlufs jedoch das wichtigste in Laënnecs Lehre: Dadurch nämlich, dafs er „das Käsige" zum Hauptkriterium

[1] Waldenburg, l. c., pag. 70.

der Tuberkulose machte, erkannte Laennec die Zusammengehörigkeit mancher Prozesse, deren später oft bestrittene Verwandtschaft erst in neuerer Zeit wieder sicher gestellt ist; vor allem die Verwandtschaft zwischen den „skrophulösen Drüsengeschwülsten“ und der Tuberkulose. Schon das oben bei der Entzündung angeführte Zitat war für diese Verwandtschaft beweisend; bei der Heilung findet sich ein weiterer Beweis. Hier sagt Laennec: denn die Lungentuberkel unterscheiden sich in nichts von denen, die in den Drüsen gelegen, den Namen Skropheln annehmen, (und deren Erweichung bekanntlich sehr oft eine vollkommene Heilung zur Folge hat).

Laennec bricht vollständig mit der alten Lehre über das Verhältnis der Tuberkeln zu den Skropheln.

Waldenburg[1] sagt: „Während die Skrophulose bisher dem allgemeineren Begriff entsprach, und die Tuberkulose gleichsam nur als eine Spezies derselben erschien, wird jetzt umgekehrt die tuberkulöse Diathese zu dem umfassenderen Begriff erhoben, von der die Drüsenskropheln nur gleichsam eine Abart sind. Bis dahin gab es verschiedene Spezies der Lungenschwindsucht; nur eine der vielen Spezies wurde den Tuberkeln zugeschrieben, beruhend auf einer Ablagerung von Skropheln oder skrophulöser Materie in den Lungen; nunmehr mit Laennec beruhte jede Schwindsucht nicht nur der Lungen, sondern auch der verschiedensten Organe auf Tuberkeln, mochte das von ihnen befallene Individuum skrophulös sein oder nicht. Skropheln sind einfach tuberkulös entartete Drüsen oder eine Lokalisation der Tuberkulose auf die drüsigen Teile. Der allgemeine Begriff der Skrophelsucht verblafst und droht, da ihm eine exakte Basis entzogen wird, gänzlich verloren zu gehen. An die Stelle der Skrophulose ist die Tuberkulose getreten.“

Höchst interessant ist endlich Laënnecs Besprechung der Gelegenheitsursachen der Lungenschwindsucht, namentlich, weil er bereits fast alle die Momente als Ursachen aufführt, denen wir auch jetzt noch bei dem geführten Nachweis der spezifisch-

[1] l. c. pag. 72.

infektiösen Natur der Tuberkulose insofern eine Wirksamkeit zuschreiben, als sie vielleicht die Disposition zur Erkrankung zu steigern im Stande sind.

Die Frage, ob die Lungenschwindsucht eine Folge von Entzündung in der Lunge sei, ist bereits im negativen Sinn erörtert.

Die Kälte gilt noch allgemein für die mächtigste Gelegenheitsursache, doch dürfte es möglich sein, dafs wie sich später herausstellte, die Lungenschwindsucht in den kalten Ländern öfter offenbar und in den wärmeren Ländern verborgen ist.

Für gewöhnlich scheinen zu leichte Kleidung oder Erkältung, wenn der Körper erhitzt war, die Gelegenheitsursache der Lungenschwindsucht bei jungen Frauen zu sein, doch kann man annehmen, dafs, wenn Lungenschwindsucht nach diesen Fällen eintritt, die Tuberkel schon früher vorhanden waren.

Aufser der Temperatur haben sicher die Lokalitäten auf die Erzeugung der Lungenschwindsucht einen Einfluſs. Die Phthisis ist unbedingt in den grofsen Städten gewöhnlicher als in den kleinen und in diesen letzteren häufiger als auf dem Lande.

Syphilis ist ein Umstand, den alle Praktiker für geeignet ansehen, die Lungenschwindsucht zu veranlassen, und obgleich das Faktum noch nicht dargethan ist, so ist es wenigstens bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft sehr wahrscheinlich, dafs die Ausschweifungen, die entarteten syphilitischen Affektionen, der Mifsbrauch der reizenden Merkurialpräparate, besonders des Sublimates, manchmal die Gelegenheitsursache für die Entwickelung der Tuberkel abgeben; allein nichts beweist, dafs diese Ursachen ausreichen, sie bei Personen hervorzubringen, die nicht von Natur dazu disponiert sein dürften. Die Hämoptysis ist niemals Ursache, sondern immer Wirkung einer bereits vorhandenen tuberkulösen Affektion in der Lunge.

Unter den weiteren Gelegenheitsursachen kennt er keine gewisseren, als die traurigen Gemütsbewegungen, vorzüglich, wenn sie tief und von langer Dauer sind. Vielleicht mufs man dieser

Ursache ganz allein die gröfsere Häufigkeit der Lungenschwindsucht in den gröfseren Städten zuschreiben; da die Menschen hier in zahlreicheren Beziehungen zu einander stehen, so gibt es deshalb auch Ursachen zu häufigerem und tieferem Verdrusse; da die schlechten Sitten und das schlechte Leben hier in jeder Art gewöhnlicher vorkommen, so sind sie oft die Ursache von bitteren Gewissensbissen. „Fast alle Personen, die ich habe phthisisch werden sehen, obschon nicht prädisponiert, hatten ebenfalls, wie es schien, den Ursprung ihrer Krankheit tiefem oder langdauerndem Verdrusse zu verdanken."

Als weitere Gelegenheitsursachen führt Laënnec die gefährlichen, anhaltenden und aussetzenden Fieber an.

Die Lungenschwindsucht hat lange Zeit für kontagiös gegolten und gilt auch in den Augen des Volkes, der Magistratspersonen und einiger Ärzte in manchen Ländern, und vorzüglich in den südlichen Teilen Europas noch dafür: In Frankreich scheint sie es wenigstens nicht zu sein. Viele Thatsachen beweisen übrigens, dafs eine Krankheit, die gewöhnlich nicht kontagiös ist, es unter gewissen Umständen werden kann. Wenn die Frage der kontagiösen Ansteckung in bezug auf die Tuberkel als sehr zweifelhaft angesehen werden kann, so verhält es sich doch nicht ebenso mit der erblichen Prädisposition. Eine leider nur zu gewöhnliche Erfahrung beweist, dafs Kinder der Phthisiker von der Krankheit häufiger befallen werden, als andere Personen. Doch giebt es glücklicher Weise zahlreiche Ausnahmen; man sieht oft Familien, in denen blofs ein oder zwei Kinder in jeder Generation phthisisch werden; auf der anderen Seite sieht man zuweilen zahlreiche Familien von der Lungenschwindsucht weggerafft werden, deren Eltern niemals an der Krankheit gelitten hatten. — Die Phthise rafft häufig die kräftigsten und am besten konstituierten Menschen hinweg; kein Alter ist davon befreit, am häufigsten kommt sie im Alter von 40—50 Jahren vor, sehr häufig aber auch im hohen Greisenalter. Die Frauen sind ihr nicht mehr unterworfen als die Männer.

Ich habe Bayle und Laënnec so eingehend besprochen, weil sie für die Entwickelung der Lehre von der Tuberkulose von so ungeheurer Bedeutung sind, und bei einer geschichtlichen

Darstellung der Wandlungen unserer Ansichten über diese Lehre scheinen mir die Männer eine besondere Beachtung zu heischen, die durch ihre zum teil ganz neuen Anschauungen eine vollständige Reform herbeiführten.

Eine andere, der Laënnecschen Richtung gegenüberstehende Partei, welche die Frage nach dem Wesen der Lungenschwindsucht ebenfalls durch pathologisch-anatomische Untersuchungen zu lösen suchte, gelangte, weil sie den entgegengesetzten Weg nahm, zu Resultaten, welche denen der bisher erwähnten Forscher gerade gegenüber standen. Diese waren nämlich bei ihren Untersuchungen über Tuberkulose und Phthisis von der Betrachtung des Miliartuberkels ausgegangen, den sie als den κατ' ἐξοχήν betrachteten. Die anderen jetzt zu besprechenden Forscher dagegen gingen von der Untersuchung derjenigen pathologischen Prozesse aus, welche nicht vom Miliartuberkel abhängen, und welche nur wegen der käsigen Beschaffenheit der Produkte und der endlichen Destruktion der Gewebe als Tuberkulose bezeichnet wurden. Der Führer dieser Richtung war Broussais.

Derselbe erklärte die „Reizung" des Magens und Darmkanals für die nächste Ursache des Fiebers und leitete die einzelnen Erscheinungen desselben aus den durch dieselbe bedingten sympathischen Reizungen besonders des Herzens ab. Bald verwandelte sich die „Reizung" in Entzündung, und nun schilderte Broussais nicht allein sämtliche fieberhafte Krankheiten als „Gastro-Entérite" und deren sympathische Folgen, sondern paſste auch die gesamte Pathologie diesem Grundsatze an, so daſs die „Gastro-Entérite" so unbeschränkte Alleinherrschaft erlangte, daſs auch alle chronischen Krankheiten und Dyskrasien auf sie zurückgeführt, ja selbst die Metastasen als selbstständig und überwiegend gewordene sekundäre Reizungen, die Krisen aber als heilsame Metastasen geschildert wurden. So lieſs er natürlich auch die Lungenschwindsucht durch Reizung und Entzündung entstehen.[1]

---

[1] Broussais, *Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques.* 3 Bände. 3. Aufl. Paris 1822. — *Examen des doctrines médicales et des systèmes de nosologie.* Paris 1821.

In der Vorrede zum Examen p. IX sagt Broussais, er habe den Entschluſs gefaſst, die Hauptpunkte seiner neuen Lehre in Form von „propositions“ zu bringen und an die Spitze seines Werkes zu setzen, um seinen Lesern zunächst summarisch den Gedankengang seiner Lehre anzuführen.

Hiernach ist die Phthisis (171) eine chronische Pneumonie; sie geht aus von entzündlicher Basis, sei es der Schleimhäute als Katarrh, (163) wobei er sich auf die unbestimmten Aberrationen stützt, die nach seiner Überzeugung durch die „Irritation“ hervorgebracht werden können — oder des Lungengewebes selbst, (164, 165) oder der Pleura (166). Laënnec bespricht die Auffassung Broussais's in dem Kapitel, das er der Frage, ob die Tuberkel ein Produkt der Entzündung seien, widmet. Er kommt hier zu dem Schluſs, „daſs man, um Broussais's Meinung anzunehmen, ebenso wie er, sich die Reizung als ein mysteriöses Wesen denken muſs, deren Wege unerklärlich und deren Akte oder Wirkungen vielfältig unbestimmt und keiner konstanten Ordnung, vermöge welcher man die Ursache auf die Wirkung beziehen könnte, unterworfen sind.“

Zweitens steht Broussais darin Laënnec gegenüber, daſs letzterer die Tuberkel als Neubildungen betrachtete. Die Art und Weise, wie Laënnec die zufälligen Erzeugnisse ansieht und beschreibt, schlägt: „dans les principes du fatalisme.“ (p. 683).

Vielmehr sind die Tuberkel (nach p. 688) nichts als ein Produkt der Entzündung, und zwar so sehr, daſs er gar keine Lungentuberkel gesehen hat ohne vorhergehende Entzündung. Und ebenso wie die Lungentuberkel die gewöhnliche Wirkung einer Entzündung sind, werden die Tuberkel des Mesenteriums (p. 688) durch die „entzündliche Reizung“ „par l'irritation inflammatoire“ der tunica interna des Darmkanals hervorgerufen. — Das Wesen und die Entstehung der Tuberkel bespricht Broussais ausführlich in der Histoire in dem Kapitel über die Lymphdrüsen[1] „L'inflammation chronique considérée dans les capillaires propres des glandes lymphatiques.“ Wenn sich in den Lymphdrüsen eine akute Entzündung entwickelt, röten sie sich und

[1] Bd. I. pag. 25 ff.

kommen sogar zu entzündlicher Eiterung, aber bei chronischer Entzündung werden die Drüsen grau weifslich, „et dans cet état quelques médecins leur donnent le nom de „tubercules crus“.

Dieser Zustand kann lange Zeit unverändert bleiben, aber die Entzündung kann auch in der zum teil schon desorganisierten Masse zunehmen, dann bildet sich kein Eiter, sondern: elle donne pour produit une matière blanche, concrète, inodore, offrant assez exactement l'aspect et la consistence du fromage.“ Diese Materie häuft sich im Zentrum der Drüse so an, dafs letztere schliefslich in nichts mehr an eine Drüse erinnert. Bisweilen vereint sich diese Masse auch zu kleinen isolierten Herden in der Drüse — en petits foyers isolés — die zusammengesetzt scheint partie de grains glanduleux, partie de grains blancs, aber das zunehmende Wachstum dieser letzteren endet stets mit dem Schwund des drüsigen Gewebes: man möchte sagen, dafs es sich in diese weifse Materie verwandelt „que l'on est convenu d'appeler tuberculeuse.“ Wenn die Drüse nur noch eine derartige Masse darbietet, giebt man ihr den Namen „de tubercule ramolli ou cuit.“

Welches auch der Ursprung und die Art der Bildung der matière tuberculeuse sei, man sieht sie oft in ihrem Mittelpunkt erweichen und sich in ein Fluidum von der Konsistenz und Farbe der Sahne umwandeln, das dünn genug wird, um vom festen abgesprengt und fortgetrieben zu werden, wenn der Tuberkel mit der Aufsenwelt — um so zu sagen — kommuniziert. Wahrscheinlich kann der letztere auch resorbiert werden; so verschwinden die gröfsten Tuberkel und an ihrer Stelle bleibt eine Höhle, die sich zuweilen zum Geschwüre im Parenchym umwandelt. Derartig ist der regelmäfsige Gang der „phlogose chronique glanduleuse“, der chronischen drüsigen Entzündung; aber bisweilen sind auch das Produkt ihrer „Reizung“ „des substances calcaires, osseuses, cartilagineuses etc.“

Während die Lymphdrüsen langsam ihre Gestaltung verlieren, breitet sich auch ziemlich oft dieselbe Reizung, welche sie zerstört, in das ganze umliegende Zellgewebe aus und entwickelt dort eine Menge kleiner tuberkulöser Massen, die wahr-

scheinlich die Wirkung der Desorganisation der Hauptbündel der Lymphkapillaren sind. Das geht bisweilen so weit, dafs bedeutende Stücke von Zellgewebe oder ganze Eingeweide umgewandelt werden „en une masse squirrheuse blanche ou caséiforme."

Das sind die Wirkungen „de l'irritation chronique bornée aux capillaires destinés à la lymphe."

Broussais erachtet es als überflüssig, den Miliartuberkel und isolierten Tuberkel von der Tuberkelinfiltration zu trennen.

Examen pag. 732: M. Laënnec a cherché à établir des distinctions entre les tubercules et les indurations pulmonaires" — vaine distinction — und andere Stellen; das eine ist wie das andere nur ein vom Eiter durch seine weifse, käseförmige Beschaffenheit unterschiedenes Entzündungsprodukt.

Die Hauptsache ist für Broussais wie für Laënnec nur die tuberkulöse Materie; während aber Laënnec mit dem Begriff eine Entwickelungsreihe verschiedener Zustände umfafste, bleibt für Broussais die käsige Beschaffenheit das Hauptkriterium. Käsig und tuberkulös ist für Broussais identisch.

Wie wir gesehen haben, wird die käsige oder tuberkulöse Materie durch eine Entzündung des Lymphsystems erzeugt. Broussais unterscheidet zwei grofse Gruppen von Entzündungen, sowohl im allgemeinen, als auch bei den Entzündungen der Lunge, les inflammations sanguines, auch phlogose sanguine genannt, und les inflammations lymphatiques oder phlogose lymphatique; die erstere entsteht durch Reizung der Blutkapillaren, die letztere durch Reizung der Lymphwege.

Diejenigen Organe, welche sehr blutreich sind, neigen mehr zu der sanguinen Entzündung, diejenigen aber, in denen die Lymphbahnen vorherrschen, also vor Allem die Lymphdrüsen selbst, neigen zu den lymphatischen Entzündungen, doch kommen auch beide nebeneinander vor.

Alles, was er von der Entzündung im allgemeinen gesagt hat, kann man nach seiner Ansicht auf die Lungen anwenden. In diesem Organ ist die Entzündung stets eine in einem mehr weniger grofsen Bündel von Kapillargefäfsen fixierte Reizung; wir finden so viele Arten von Entzündungen der Lunge, als darin

Kapillarbündel sind, deren Entzündung einen verschiedenen Verlauf hat.

Tous les practiciens s'accordent à distinguer trois sortes d'inflammations pulmonaires: 1) inflammations de la membrane muqueuse, 2) inflammations du parenchyme, 3) inflammations de la membrane séreuse ou de la plèvre. Die ersteren heifsen „Katarrhe," die zweiten Pneumonien oder gewöhnlicher „Peripneumonien", die dritten sind bekannt unter dem Namen der Pleuritiden. Diese drei Phlegmasien bezeichnet er als ‚sanguine Entzündungen".

Es gibt eine von Ulzeration begleitete Entzündung, die danach strebt, die Lungen zu zerstören und zu Marasmus und Tod führt; diese nennt man „phthisie": „je la considère comme une phlegmasie chronique du parenchyme".

Sie ist eine lymphatische Entzündung; sie beruht auf einer Desorganisation der Lymphgefäfsbündel. [1]

Die Phthise oder die Art der Phlogose, die das Lungenparenchym verschwärt, beginnt ziemlich oft mit den Symptomen von Katarrh, Peripneumonie und Pleuritis. Aufser der Entzündung der Blutkapillaren, die in gleicher Weise zu diesen drei Phlegmasien gehört, bietet uns die Phthise bisweilen eine Veränderung der Lymphgefäfsbündel der Lunge. Diese Veränderung ist das Resultat längerer Reizung sowohl ihrer selbst als auch sogar der der Blutkapillaren; folglich wird sie in derselben Weise wie alle anderen Entzündungen hervorgebracht und unterhalten.

Er fährt fort: „Nous sommes donc fondés à donner à la phthisie pulmonaire le titre de pneumonie chronique." In anbetracht dieser lymphatischen Affektionen, welche diese Pneumonie gewöhnlich komplizieren, stellt er die erwähnten zwei Gruppen der pulmonären Entzündungen auf, nämlich: 1) die sanguinen Entzündungen, 2) die lymphatischen, welche man noch „tuberculeuses" nennt, ohne behaupten zu wollen, dafs jede „pneumonie chronique" notwendig von Tuberkeln begleitet sein mufs.

Hieraus erhellt, dafs bei Broussais nicht jede Lungenphthise von Tuberkeln herrührt. — Im zweiten Band seiner

[1] pag. 70—71.

„*Histoire des phlegmasies*“ spricht er jedoch ausführlicher darüber: Es ist von allen Praktikern anerkannt, dafs eine grofse Zahl von Personen durch die in ihren Lungen stattfindende Entwickelung gewisser weifser und abgerundeter Körper, die man Tuberkel nennt, zu grunde gehen. Man weifs, dafs die Vereiterung dieser Körper die Zerstörung der Organe und hektisches Fieber mit Emaziation hervorbringt, mit einem Wort, dafs daraus oft jene Krankheit entsteht, die man Lungenschwindsucht nennt. Aber, es sind eigentlich gar nicht die Tuberkeln, welche die Vereiterung der Lunge, das hektische Fieber und schliefslich den Tod veranlassen, es ist die „inflammation muqueuse ou séreuse“, von welcher die Tuberkel selbst auch nur die Wirkung sind. Aber, fährt er hier fort, es fehlt noch viel, dafs alle Phthisen den Tuberkeln zugeschrieben werden. „Mais il s'en faut bien que l'on attribue toutes les phthisies aux tubercules.“

Später sagt er: Des tubercules, toujours des tubercules! — voilà le trait de ressemblance le plus général et le plus uniforme!

Ich kann der Ansicht Waldenburgs[1], nach dem Broussais jeder Lungenphthisis die Entstehung durch Tuberkel vindiziert, nur bedingungsweise beipflichten.

Die Phthisis ist also, um es zum Schlufs nochmals zu wiederholen, stets Folge einer vorangegangenen Reizung, die zu einer Entzündung und Desorganisation der Lymphgefäfsbündel führt; die gemeinste Ursache zu dieser Degeneration ist die Entzündung der Bündel der Blutkapillaren; sanguine Entzündungen sind Katarrh, Pneumonie und Pleuritis; sie sind also auch die gewöhnliche Ursache.

Nach Proposition 170 sind die knorpeligen Granulationen Bayles, die Versteinerungen und Verknöcherungen ebenfalls nur eine Abart der lymphatischen Entzündung; er schreibt dem Laënnec die Meinung zu, dafs die Scirrhen von selbst keimen, weil letzterer in bezug auf die ersten Ursachen, die sie hervorbringen können, seine Unwissenheit eingestanden hatte, und er stellt dieser Unwissenheit die sichere Wissenschaft entgegen, dafs

---

[1] l. c. pag. 75.

die Reizung alle die verschiedenen Veränderungen hervorbringt. Broussais macht Laënnec den Vorwurf, den Hexenmeister gespielt zu haben, „est-ce bien là observer avec sévérité? N'est-ce pas plutôt trancher du devin, se livrer à des suppositions dénuées de preuves et substituer l'imaginaire au démonstré.“ Er tadelt ferner, dafs Laënnec das Emphysem der Lunge kennen gelehrt habe; es ist eine Krankheit de la création de M. Laënnec, und nur eine Wirkung der Reizung, und das nämliche gilt von den Melanosen und dem Lungengangrän. Ebenso wendet er sich gegen Bayle pag. 715 und bezeichnet seine Einteilung der Lungenphthisis in sechs besondere Arten als grofsen Irrtum.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, dafs Broussais nur in ganz wenigen Punkten mit Laënnec übereinstimmt, im Übrigen aber die Lehre von der Tuberkulose in einem ganz anderen Licht betrachtet, nämlich stets ausgehend von seiner Entzündungstheorie. Es mufste sich nun wieder der Tuberkel mit der Entzündung auseinandersetzen; während Laënnec unter Tuberkeln eine Neubildung verstand und jede andere Ursache der Phthisis, zumal jede Entzündung ausschlofs, erklärte jetzt Broussais die Lungenschwindsucht gerade für eine entzündliche Krankheit und die Tuberkel als ein Produkt der Entzündung. Während Laënnec mit dem Begriff „tuberkulöse Materie“ eine Substanz mit drei Entwickelungsstufen, nämlich eine im Beginn graue, durchsichtige oder halbdurchsichtige, farblose und ziemlich harte, später gelb und opak werdende und endlich zu einer käseartigen Masse erweichende Substanz bezeichnete und den grauen Miliartuberkel als den gewöhnlichen Ausgangspunkt der tuberkulösen Degeneration hinstellte, bezeichnet jetzt Broussais als tuberkulös nur die käsige Materie, die er indessen nicht von Tuberkeln ableitet, sondern als direktes Erzeugnis der Reizung hinstellt.

Ist der Tuberkel ein Produkt der Entzündung oder eine Neubildung? Diese Frage war jetzt der Zukunft zu lösen aufgegeben, und wir werden ihr von nun an noch häufig begegnen, denn der Einfluſs, den Broussais's Lehre auf die Entwickelung der medizinischen Lehrsätze ausübte, war grofs genug, um noch lange nachher die Anschauungen der Aerzte zu beeinflussen.

Bichat, der Begründer der Bedeutung der pathologischen Anatomie für die praktische Heilkunde, lebte von 1771—1802. Ich hätte ihn demnach viel früher besprechen sollen, da aber seine Arbeiten grösstenteils erst später durch Béclard herausgegeben wurden, so gehört er in einer historischen Entwickelung erst an diese Stelle.[1]

Aus seiner Anat. Pathologique geht hervor, dafs Bichat bereits die Miliartuberkel, sowohl der Lungen wie anderer Organe sehr genau kannte. Es findet sich darin ein besonderer Abschnitt, des éruptions miliaires des membranes séreuses. Er vergleicht die Eruption mit der Krätze und findet sie besonders häufig am Bauchfell; er bezeichnet sie als Tuberkel und findet sie erfüllt mit einer „steatomatösen Substanz". Die Beschreibung lautet folgendermassen: Cette membrane alors est extrêmement rouge dans toute son étendue; mais de ce fond s'élèvent de petits tubercules extrêmement variables dans leur volume et dans leur figure. On les trouve pleins d'une substance stéatomateuse et ils sont presque toujours accompagnés d'hydropisie. Möglicherweise", sagt er, „ist dies nur eine Varietät der Entzündung." Diese miliaren Eruptionen der serösen Häute glaubt Bichat jedoch unterscheiden zu müssen von den „miliaren Granulationen" der Lunge, welche die tuberkulöse Lungenphthisis herbeiführen. Bei der Besprechung dieser letzteren Erkrankung definiert er die Tuberkel nämlich als Granulationen, die sich allmählich vergröfsern, eitern und durch ihre Anhäufung Vomicae bilden.

Diese Affektion „est exclusive au poumon: les éruptions miliaires n'ont rien de commun avec elle." Was die Skropheln angeht, scheint Bichat sie mit keiner von beiden Affektionen in Verbindung zu setzen; sie sind für ihn einfach Lymphdrüsen-Affektionen. Die Reihenfolge der Veränderungen an denselben ist folgende:

---

[1] Bichat, *Anatomie générale, appliquée à la physiologie et à la médicine,* par Xav. Bichat. Paris 1801. Bichat, *Allgemeine Anatomie;* 3. Teil; herausgegeben von Béclard. Übersetzt von Cerutti. Leipzig, bei Hartmann, 1823. Bichat, *Anat. pathologique, d'après un manuscrit autogr. de Béclard,* ed. par Boisseau. Paris 1825.

1) einfache Schwellung;
2) Umwandlung eines Teils der Drüsen in steatomatöse Substanz;
3) vollständig steatomatöser Zustand;
4) Eiterung.

Bichat oder eigentlich Béclard, der, wie gesagt, seine Anatomie générale herausgab, ist bezüglich der Natur- und Entwickelungsgeschichte des Tuberkels derselben Ansicht wie Laënnec.

Er zählt die Tuberkeln zu den „krankhaften oder zufälligen Geweben“, die, um so zu sagen, neue Organe — id est Neubildungen — scheinen. Die Tuberkeln kommen unter mehreren Gestalten vor, die eben so viele Grade dieser „Ausartungen“ sind; sie können alle in zwei Perioden gestellt werden, in die der Rohheit, wo sie fest sind, und in die des Erweichens.

Anfangs — also in der ersten Periode — sind die Tuberkel gewöhnlich grauliche, halbdurchsichtige, ziemlich feste Körper, von der Grösse eines Hirse- bis zu der eines Hanfkorns und ohne Ordnung zerstreut.

Bayle glaubte, dafs diese „Granulationen“ eine von den Tuberkeln verschiedene Veränderung seien, Béclard erklärt sich mit Laënnec einverstanden, der das Gegenteil bewies. Wenn die Körner gröfser werden und sich mit einander vereinigen, so werden sie jedes Mal opak, gelblich, anfangs in der Mitte, nachher in der Peripherie, beinahe wie die verknöchernden Knorpel, und werden gleichzeitig „so fest wie harter Käse“. Diesem Zustande, welcher eigentlich der der rohen Tuberkel ist, geht der erste, wo sie hirseartig heifsen, nicht immer deutlich voraus; es geht also der Tuberkel nicht immer aus Miliargranulationen hervor, sondern zuweilen infiltriert sich die tuberkulöse Masse gleich anfangs und mit einem Male in einen Teil des affizierten Organs und füllt es an; dasselbe wird bräunlich, dichter und halbdurchsichtig, und erst später wird es gelb und undurchsichtig, wodurch hier wie dort der zweite Zustand herbeigeführt wird.

In dieser zweiten Periode werden die Tuberkel weich und schmelzen gleichsam vom Zentrum nach der Peripherie und verwandeln sich bald in eine undurchsichtige, dicke und gelbe

Materie, die mit Sahne viel Ähnlichkeit hat, und bald in eine helle und durchsichtige Flüssigkeit, in welcher käseartige Flocken schwimmen. Diese Produkte entleeren sich, wie die Abscesse, äusserlich oder innerlich und der Herd vernarbt oder ulceriert oder bekleidet sich mit einer halbknorplichten, trockenen Haut, wie schon Laennec es bemerkte. Die Gefäfse sind von der tuberkulösen Substanz verdrängt oder verwachsen, denn in den Massen, welche sie bildet, sieht man keine.

Wie entstehen aber diese Gebilde in der thierischen Ökonomie? Béclard bespricht Bayles, Laënnecs, Broussais's und Anderer Ansicht und kommt zu dem Schlufs: „Lassen wir diese mehr oder weniger begründeten Theorien zur Seite liegen und bekümmern uns nur um den anatomischen Charakter der zufälligen Gewebe. Sei ihr Ursprung, welcher er wolle, uns ist daran gelegen, sie kennen zu lernen."

Im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen allerdings scheint sich Béclard mehr der Ansicht von entzündlichem Ursprung der Tuberkel als Produkt einer Albumin-Konkretion zugeneigt zu haben.

Ich finde den Beleg dafür in den Zusätzen, die ich in der Übersetzung von Cerutti[1] benutzte und zwar bei den Zusätzen zum serösen System; hier heifst es: „Jetzt wird man nun begreifen, wie auf den serösen Häuten, als Folge ihrer Entzündung, hirsenförmige, undurchsichtige, weifsliche, zuweilen noch gröfsere, an einem Stielchen sitzende Körner entstehen können, als deutlicher Beweis, dafs das Albumen an der Oberfläche gerinnt." Hiernach würde er sich mehr der Ansicht von J. F. Meckel zuneigen, auf den ich später zurückkommen werde.

Lange nicht so eng an Laennec schliesst sich Gendrin[2] an. Allerdings beschreibt er die Tuberkeln vollständig im Sinne des-

---

[1] Bichat, *Allgemeine Anatomie*, 3. Teil, herausgegeben v. Béclard Übersetzt v. Cerutti. Leipzig, bei Hartmann, 1823.

[2] Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations: Anatomische Beschreibung der Entzündung und ihrer Folgen.* Aus dem franz. übersetzt v. Dr. Justus Radius. Leipzig 1828.

selben: Die Tuberkelkrankheit stellt sich unter drei verschiedenen Formen dar, als zerstreute Tuberkel, zusammengehäufte Tuberkel oder Tuberkel in Masse und tuberkulöse Infiltrationen. Jede der drei Formen zeigt sich wieder entweder im Zustande der Rohheit oder in dem mehr oder weniger vollkommener Erweichung.

Die zerstreuten Tuberkel entwickeln sich in allen Geweben, vorzüglich aber in den Lungen; die Art derselben wird genau, wie bei Laennec beschrieben, und so will ich sie nicht wiederholen. Gendrin findet diese tuberkulösen Körner auch im Darmkanal, und zwar bei dem siebenten der an Schwindsucht Gestorbenen, in der Leber, der Milz, im Gehirn und Rückenmark.

Die Tuberkeln in Masse werden durch Vereinigung mehrerer zerstreuter Tuberkel erzeugt, die an nahe liegenden Punkten entstehen. Diese Tuberkel zeigen sich wie die zerstreuten, nur ist ihr Gewebe weniger dicht, gelbweifs, matter und undurchsichtiger.

Die tuberkulösen Infiltrationen verbinden sich mit zerstreuten und zusammengehäuften Knoten, bisweilen jedoch entstehen sie, ohne dafs irgend ein anderer Knoten vorhanden wäre. Die Tuberkelinfiltration geht ebenfalls aus grauer Materie hervor.

Die tuberkulöse Materie wird nicht allein im Innern der Organe abgesondert und bildet daselbst die zerstreuten und zusammengehäuften Knoten oder die tuberkulösen Infiltrationen, sondern sie wird auch von den Absonderungswerkzeugen abgeschieden. Die knotige Materie kann auch an der Oberfläche seröser Häute abgesondert werden und daselbst dichte, grauliche, stets gestaltlose Zusammenhäufungen bilden; sie werden mit dem Namen von „Granulationen“ bezeichnet. In diesem Punkt nun weicht Gendrin sehr erheblich von der Laennecschen Anschauung ab.

Ihre Beschreibung findet sich bei der chronischen Entzündung der serösen Häute (§ 237): sie sind durch wenig achtsame Anatomen mit Tuberkeln verwechselt, von denen man sie jedoch durch folgende Kennzeichen leicht unterscheiden kann: kleine, weifsliche, abgeflachte Punkte machen an der perspirabeln Oberfläche Hervorragungen und scheinen ein Häutchen aufzuheben,

das weifser und matter ist, als die Serosa selbst, woraus hervorgeht, dafs sie in der Substanz dieser Häutchen selbst sitzen. Um diese Punkte herum findet man immer das Gewebe leicht injiziert. Beim Einschneiden der Membran findet man an den Punkten, wo Granulationen zerschnitten wurden, die Serosa von einer dem unbewaffneten Auge weifs, dem mit der Lupe bewaffneten etwas rosa erscheinenden Materie infiltriert, welche ungleich an dem Rande des Schnitts hervortritt; man erkennt diese Infiltration an der vermehrten Dicke der Haut gerade sehr gut an Stellen, wo die Entwickelung der Granulationen noch nicht weit genug vollendet ist, um merklich an der perspirabeln Oberfläche hervorzuragen. Diese kleinen Konkretionen sind völlig untrennbar von der Membran, mit der sie ein Ganzes bilden, in deren Gewebe sie sich entwickeln und von der sie sich niemals ablösen, da sie stets unmerklich mit ihrem eigentlichen Gewebe verschmelzen. Niemals sind die granulösen Infiltrationen in einen Balg eingeschlossen, d. h. „inzystiert“ — niemals findet man sie erweicht oder vereitert, und alle diese Umstände — schliefst Gendrin — geben deutliche Unterschiede zwischen ihnen und den Knoten oder Tuberkeln.

Gendrin steht hier also Laënnec schroff entgegen, welch letzterer die Granulationen als Vorstufen der Tuberkel hinstellte.

Gendrin schildert sodann in § 238 die eigentlich tuberkulöse Entzündung der serösen Häute und bemerkt als weiteren Unterschied, dass die Tuberkel gewöhnlich eine beträchtlichere Gröfse als die Granulationen erlangen; sie befinden sich nicht gleich letzteren in der Substanz der serösen Haut, sondern bilden sich gleichzeitig mit der Pseudomembran in derselben, während sich die Granulationen erst dann in der Pseudomembran finden, wenn dieselbe sich vollständig organisiert und nachträglich entzündet hat.

Aufserdem sind die Tuberkel stets inzystiert. Man hat übrigens Gelegenheit, bei fortdauernder, chronischer Entzündung, die Granulationen und Tuberkel auf der Pseudomembran nebeneinander zu beobachten, Bei der chronischen Entzündung des Brustfells (§ 284) sagt Gendrin, dafs alle Störungen, welche sich unter diesen Umständen in der Brusthöhle finden, seiner Ansicht nach den Granulationen zur Stütze dienen.

„Das ergossene Blut oder blutige Wasser, die Pseudomembran von gallertartigem Zusammenhalte, die aus einer Verbindung von Faserstoff und Wasser besteht, die kleinen Ecchymosen und Pfröpfe, welche die Grundfläche der Granulationen bilden, alles vereinigt sich, in ihnen nur kleine Ablagerungen farblosen Faserstoffs zu erkennen.“ Was Gendrin nur durch Schlüsse auf die Natur der in Rede stehenden Granulationen erreichen konnte, ist nach seinen Worten von Dupuy[1] durch Beobachtungen an Tieren erwiesen worden. Er zeigte nämlich durch die Analyse, dafs sie nichts als Zusammenhäufungen von Faserstoff wären, in denen man sogar die fette Materie wieder gefunden habe, die Chevreul im Faserstoff des Bluts entdeckt habe.

Gendrin selbst erzeugte Brustentzündungen mit Granulationen in den Lungen und auf dem Brustfell, indem er Tiere alle zwei bis drei Tage mehrere Wochen lang Chlor, das mit atmosphärischer Luft sehr verdünnt war, einatmen liefs, und so glaubte er, das ganze Geheimnis dieser vorgeblichen, durch fortgesetzte Reizung der Lungen erzeugten Tuberkel zu erklären, die wenigstens mit zu schnellem und zu wenig erwogenem Vertrauen angenommen seien.

Gendrin kommt übrigens § 340 bei Entzündung des Bauchfells noch einmal auf diesen Punkt zu sprechen, worauf ich, um nicht zu ausführlich zu werden, nur kurz eingehen will. Hier heifst es: Man hat vorzüglich bei Entzündungen dieser Haut die zerstreuten, faserstoffigen Verhärtungen für Knoten ausgegeben.

Bayle hat bewiesen, dafs das Bauchfell nach chronischer Entzündung verdickt ist und harte Granulationen enthält, die mit ihm verkörpert zu sein scheinen. Er betrachtete die Granulationen wie eine Umbildung der von der entzündeten serösen Haut ausgeschwitzten Materie, die aus dem flüssigen Zustande in den organisierten übergegangen ist.

Broussais war ebenfalls nicht überzeugt, dafs die Granulationen des Bauchfells wirklich Knoten sind. Die Schüler des letzteren, meint Gendrin, seien aber in Beurteilung des Gegenstandes noch weiter vorgerückt. Er macht nur noch auf zwei Umstände auf-

[1] Dupuy, *De l'affection tuberculeuse.* Paris 1817.

merksam, die von beiden, Bayle wie Broussais, anerkannt seien und gleich das Vorhandensein wahrer Knoten in dem Bauchfell ausschliefsen: Die harten Granulationen scheinen einen Körper mit dem Bauchfell zu bilden, und das Bauchfell ist mit Absetzungen einer breiartigen, weifsen, sogenannten knotigen Substanz durchwebt; nun ist aber wahre Tuberkelsubstanz nicht weifs und breiartig, und wahre Tuberkel scheinen auch nicht einen Körper mit den Geweben zu bilden, in denen sie sich entwickeln."

Die Entzündlichkeit des tuberkulösen Prozesses läugnet Gendrin entschieden. Alle die Gründe, welche man hervorgesucht hat, § 1635, um diese krankhaften Anhäufungen als Erzeugnisse von Entzündung anzusehen, fallen vor der bestimmten Thatsache zusammen, dafs die sorgfältigsten pathologisch-anatomischen Forschungen in dem Gewebe, welches die Tuberkel umgibt, in sehr vielen Fällen keine Spuren von Entzündung erkennen liefsen, und dafs die Tuberkeln, wenn sie sich in einem entzündeten Gewebe befinden, stets einen Grad von Veränderung zeigen, welchen sie ohne umgebende Entzündung nie darbieten.

Die Entzündung tritt also, wenn die tuberkulöse Materie ohne Entzündung abgesetzt worden ist, erst in späteren Stadien hinzu, und zwar führt sie dann zur Erweichung der Tuberkel, welche von dieser Entzündung abzuhängen scheint. Das ist der besagte Grad von Veränderung. —

Nur insoweit gibt Gendrin der Broussaisschen Lehre nach, dafs er zugibt, Entzündungen geben eine mächtige Gelegenheitsursache für Bildung der Tuberkel ab.

Die Materie der Tuberkel ist nach Gendrin § 1637 ein nicht organisiertes, sich auch niemals organisierendes, eiweifsstoffiges Sekret und gerade hierdurch von den faserstoffigen und zur Organisation geneigten Entzündungsprodukten unterschieden; es bildet sich (§ 1245) in folge einer allgemeinen Ursache sui generis, die wahrscheinlich in der Konstitution des Individuums begründet ist. Es scheint nach § 1636, dafs Gendrin diese Konstitution mit der Skrophulose identifiziert, von der die tuberkulöse Schwindsucht nur eine Abart ist.

Noch will ich zum Schluſs erwähnen, daſs ich bei Gendrin zum ersten Mal eine Erwähnung der Lungenkrankheit beim Rindvieh gefunden habe. Gendrin beschreibt nämlich hirsekornförmige Granulationen in der Lunge, die durch Entzündung entstehen sollen.

Hier heiſst es: „Zu dieser Krankheit gehören übrigens die so häufig unter dem Rindvieh allgemein vorkommenden Lungenkrankheiten, bei denen man die hirsekornförmigen, tuberkulösen Konkretionen findet, welche sich mit ausnehmender Schnelligkeit in dem Gewebe der entzündeten Lunge entwickeln.“

Der Gegensatz zu Laënnec tritt schärfer als in den Gendrinschen Ausführungen bei Lobstein aus Straſsburg[1] hervor. Der Tuberkel ist nach Lobstein nicht grau und halbdurchscheinend; er ist ein weiſs-gelblicher, runder, undurchsichtiger Körper, der aus der Ablagerung einer akzidentell in den Geweben entwickelten Substanz hervorgeht. Man findet ihn als Korn oder kleine Geschwulst mehr oder weniger zahlreich im Parenchym der Organe, variierend von Hirsekorn- bis Hühnerei-Gröſse. — Die Tuberkeln entwickeln sich im Zellgewebe und Parenchym fast aller Organe.

Es scheint, daſs sie eine gewisse Vorliebe für das lymphatische System haben. Man teilt sie ein in eingesackte und nicht eingesackte, doch sind die ersteren beim Menschen sehr selten. Selten findet man die Tuberkel isoliert in verschiedenen Regionen des Organismus, gewöhnlich sind sie überaus zahlreich, nicht nur in einem und demselben Gebilde, sondern auch in mehreren zugleich. — Die Tuberkel können beide Geschlechter heimsuchen und alle Lebensalter.

Alle Tuberkel beginnen mit der Bildung von Körnern, Granulationen, welche wachsen und sich vergröſsern und zwar anscheinend durch Juxtaposition und nicht durch Intussuszeption. Sie werden von einer eigentümlichen Substanz gebildet, die eine ganz neue, völlig unorganisierte Materie ist. Diese tuberkulöse

---

[1] Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique.* Paris 1829. *Lehrbuch der path. Anatomie,* deutsch bearbeitet von Neurohr. Stuttgart 1834.

Substanz stellt sich in 3 Formen dar, die sich auf eben so viel Perioden der Krankheit beziehen.

1) in dem Zustand der Härte oder Rohheit,
2) in dem der Erweichung,
3) in dem der Flüssigkeit und Verschwärung. Die Art der Erweichung wird wie bei Gendrin und Anderen geschildert.

Die Tuberkel müssen als nicht organisierte, durch einen dynamischen Lebensprozefs gebildete Geschwülste betrachtet werden. Indessen fragt es sich, welches ihr Ursprung sei, und durch welchen Mechanismus sich die neuen Produkte bilden.

Man glaubt jetzt allgemein, dafs die Tuberkeln aus einer durch die arteriellen Gefäfse ausgeschiedenen krankhaften Materie entstehen, die nach und nach das Gewebe der Teile durchdringt und sie endlich vernichtet.

Lobstein hat während der beiden ersten Perioden der Tuberkel keine Spur von irgend einer phlogistischen Thätigkeit weder in den Tuberkeln selber noch in dem sie umgebenden Gebilde wahrnehmen können. Bei der Zentralerweichung ist nirgends eine Spur von Entzündung vorhanden. Somit wird Lobstein immer mehr in der Ansicht bestärkt, dafs die Entzündung nicht die Ursache der Tuberkeln sei.

Wo nun immer die nächste Ursache der eigentlichen Tuberkeln gesucht werden mag, so kann man sich nicht enthalten, eine Prädisposition, ohne welche die Entwicklung dieser Krankheit nicht stattfinden könnte, anzunehmen. Diese Anlage kann erblich sein. Die skrophulöse Konstitution ist eine nicht weniger faktisch erwiesene prädisponierende Ursache. Man hat sogar die Skropheln und die Tuberkel für eine und dieselbe Krankheit angesehen. Dieser noch unentschiedene Fragepunkt mag sich verhalten, wie er will, soviel steht fest, nach Lobsteins Ansicht, dafs allemal der Entwickelung der letzteren eine krankhafte Diathese vorhergeht.

Während also die Tuberkel niemals ein Entzündungsprodukt sind, gibt es nach Lobstein § 432 ein anderes krankhaftes Produkt, das sich von einem mehr oder weniger ausgesprochenen

phlogistischen Zustande herschreibt. Das sind jene hirsekornartigen Granulationen der serösen und mukösen Häute; aber man hüte sich wohl, diese Granulationen mit Tuberkeln zu verwechseln.

Nirgends finden sich die Granulationen häufiger als im Gewebe der serösen Membranen; ihre Anzahl ist oft sehr grofs, ihr Umfang variiert von demjenigen eines Hirsekorns bis zu dem einer Blatternpustel; selten stehen sie isoliert und einzeln, meistens sind sie zusammenfliefsend, geben der Membran eine merkwürdige Dichtigkeit und Dicke und verwandeln sie in ein dichtes und festes Zellgewebe. In folge dieser Umwandlung werden zuweilen das Brustfell, das Bauchfell und die Blätter des Netzes einige Linien dick.

Sie unterscheiden sich von den Tuberkeln dadurch, § 432, dafs sie aus einer ganz anderen Substanz gebildet sind, ferner durch ihre Organisationsfähigkeit und ihre Tendenz, sich in ein mit dem übrigen völlig identisches Gewebe zu verwandeln.

Es bildete sich indessen mehr und mehr die Ansicht aus, dafs der Tuberkel durch eine „Sekretion“ entstehe, und wir werden einflufsreiche Vertreter derselben zu verzeichnen haben. Vor allem trat Magendie[1], der Hauptbegründer der neuen Richtung, auf diese Seite und nach ihm Andral[2], welcher mit seiner Anschauung der gefährlichste Gegner der Laënnecschen Theorie wurde. Andral schliefst sich mehr an Broussais an, verwirft jedoch die allzu absolute Ansicht desselben und schränkt sie in viel engere Grenzen ein. In seiner *Clinique médicale*, Paris 1829, nimmt Andral die tuberkulöse Materie, die matière dite tuberculeuse zum Ausgangspunkte seiner Untersuchungen. Tuberkulöse Materie heifst ihm eine kleine abgerundete Substanzmenge von einem gelblichen Weifs und beträchtlicher Zerreiblichkeit, wie wenn die sie zusammensetzenden Moleküle, welche ursprünglich durch eine flüssigere Materie getrennt waren, noch wenig Kohäsion unter einander hätten — elle constitue une petite masse arrondie, d'un blanc jaunâtre et d'une notable friabilité,

[1] Magendie, *Journal de phys.* 1821. T. I. pag. 78. *Leçons sur les phénomènes physiqes de la vie. Brust.* 1837. T. II. pag. 284.

[2] Andral, *Clinique médicale.* Paris 1829.

comme si les molécules qui la composent, primitivement séparées par une matière plus liquide, avaient encore entre elles peu de cohésion. — Das ist jene Materie, welche von früheren Autoren teils skrophulös, teils käsig genannt worden war. ANDRAL geht nun umgekehrt vor, wie LAËNNEC, denn statt in dieser „tuberkulösen Materie“ eine Substanz zu sehen, die aus einem im Beginn harten, grauen, durchsichtigen Tuberkel hervorgegangen, allmählich gelb und undurchsichtig wird und schliefslich erweicht, behauptet er vielmehr, dafs sie ursprünglich mehr oder weniger flüssig sei und sich darauf verdichte wie durch eine Art von Kristallisation in dem Mafse, wie seine flüssigsten Teile resorbiert würden), und dann zum Tuberkel werde. Paraissant être primitivement liquide, ce produit se solidifie ensuite, comme par une sorte de cristallisation, à mesure que sont résorbées ses particules les plus fluides. —

Übrigens findet man in diesem Produkt weder Gefäfse noch Kanäle, nichts, was den Gedanken an Organisation wachruft. — Der Tuberkel ist folglich kein „zufälliges Gewebe,“ ist überhaupt gar kein Gewebe, sondern bietet sich stets dar als ein einfaches Sekretionsprodukt; pag. 13: il nous semble, en conséquence, que c'est donner une idée inexacte du mode de formation du tubercule et de sa nature, que de le désigner sous le nom de „tissu accidentel;“ il ne nous offre, en effet, aucun des caractères qui, pour les anatomistes, constituent un tissu, und: pag. 12: la matière tuberculeuse s'est toujours présentée à nous comme un simple produit de sécrétion.

Dans les divers cas, que saisissons-nous comme première origine et point de départ du tubercule?

Rien autre chose, si ce n'est une sécrétion de matière qui semble s'opérer indifféremment, soit dans les dernières bronches et dans les vésicules qui leur succèdent, soit dans le tissu cellulaire interlobulaire.

Cette matière qui semble être primitivement liquide, se solidifie à une époque plus ou moins éloignée de celle où elle a été sécrétée, et devient un tubercule.“

Was fassen wir in den verschiedenen Fällen als ersten

Ursprung und Ausgangspunkt des Tuberkel auf? Nichts anderes als eine Sekretion von Materie, die gleichmäfsig vor sich zu gehen scheint, teils in den kleinsten Bronchien und in den Bläschen, die nach ihnen folgen, teils in dem interlobulären Zellgewebe. Diese Materie, die anfänglich flüssig zu sein scheint, wird fest zu einer Zeit, die mehr oder weniger weit ab von derjenigen liegt, wo sie abgesondert wurde und wird ein Tuberkel.

Andral trat der Theorie Laënnecs also direkt entgegen, und zwar, wie Waldenburg[1] sagt, „nur aus dem Grunde, weil er sich überzeugte, es könne eine anfangs flüssige Materie, hauptsächlich Eiter, durch Eindickung sich in eine weifse, käsige Substanz umwandeln, jene selbe Substanz, welche man übereingekommen war, „tuberkulös“ zu nennen.“

Veut-on, sagt Andral pag. 16, des exemples de tubercules formés et véritablement sécrétés comme du pus dans diverses parties de ce même tissu cellulaire? Er führt dann deren an; ich will das Folgende nicht zitieren, sondern in möglichst genauer Übersetzung wiedergeben.

Wir haben tuberkulöse Materie unregelmäfsig zwischen die Muskelbündel eines der Arme eines Individuum abgelagert gesehen, bei dem dieses Glied der Sitz von alten und grofsen Abszessen war. Wir wollen besonders an eine wichtige Thatsache erinnern, die auch von Allen gesehen worden ist, die Leichen von einer gewissen Zahl von Kindern geöffnet haben. Man weifs, dafs bei ihnen die Tuberkel des Gehirns ebenso gewöhnlich, als bei Erwachsenen selten sind. Nun wohl! Bei mehreren haben diese Tuberkel ihren Sitz nicht in der Hirnsubstanz selbst: ziemlich oft zum Beispiel haben wir die Lamellen des Kleinhirns von einander entfernt, zurückgedrängt, aber nicht ergriffen gesehen von Ablagerungen tuberkulöser Materie, die ihren Sitz in dem sehr gefäfsreichen Zellgewebe hatten, das eine der Hirnhäute unter dem Namen pia mater bildet. Und hier konnte man sich wiederum von der Richtigkeit der Ansicht überzeugen, welche die

[1] l. c. pag. 82.

Tuberkel als das Erzeugnis einer Sekretion ansieht, als einen Eiter besonderer Natur. In der That, mehr als einmal haben wir sehen können, dafs die tuberkulös genannte Materie zuerst nur eine flüssige Eitermasse war, welche die pia mater infiltrierte; hierauf wurde sie fest, wechselte allmählich ihr Ansehen, und wurde Tuberkel. Bei einem Erwachsenen, dessen seröse Membranen sowol am Thorax wie am Abdomen mit Pseudomembranen unter Ablagerung kleiner tuberkulöser Massen bedeckt war, fanden sich solche in gleicher Weise auch in der pia mater unter der Arachnoidea der Konvexität der Hemisphären; aber die tuberkulöse Materie war dort noch in einem werdenden Zustand.

An mehreren Punkten bestanden wirklich einfache Tröpfchen einer flüssigen Materie, eines echten Eiters, an anderen nahm derselbe gröfsere Konsistenz an und bot so stufenweise ein Ansehen dar, welches dem der Tuberkel, welche die Pseudomembranen des Pericards, der Pleura und des Peritoneums erfüllten, ähnlich war. Man beachte, dafs in diesem Falle, wo auch Lungentuberkel vorhanden waren, eine eigentümliche Tendenz der Entzündung statt hatte, in der Bildung dieser Körperchen zu enden; bei anderen Individuen, die anders prädisponirt waren, würde die durch die entzündeten serösen Häute abgesonderte Materie entzündlicher Eiter geblieben sein; bei anderen wäre sie nur serös gewesen, bei noch anderen endlich würde sie sich in eine feste Masse umgewandelt haben, die eine fibröse Masse, eine knorpelige Konkretion, eine Versteinerung u. a. m. geworden wäre.

Als Andral das Sekret als ursprünglich flüssig hinstellte, entstand ihm natürlich die Frage, wie die sogen. „Tuberkulisation“, das Käsigwerden des Eiters, zu Stande komme. Wir haben gesehen, dafs er dasselbe genau kennt: er beschreibt aufs genaueste die zu käsigen oder „tuberkulösen“ Produkten führenden Entzündungen, jene „tuberkulösen“ Ablagerungen, welche nicht etwa aus festen, grauen Miliartuberkeln hervorgehen, sondern vielmehr nichts anderes sind, als eingedickter Eiter.

Andral sucht nun das für eine Reihe von Fällen gewonnene Resultat zu verallgemeinern und auf weitere Objekte anzuwenden, bei denen er sich indessen nicht mehr auf genaue Beobachtungen

stützen konnte. Er faſste die gesammten Beobachtungen in einzelne Sätze zusammen und nimmt hier an, daſs jeder Tuberkel auf die angegebene Weise entstehe, im Beginn flüssig sei und erst später sich verdichte, läugnet damit also vollständig die drei von Laënnec so genau beschriebenen Entwickelungsstufen der Miliartuberkel.

Der Schluſssatz lautet: Les granulations pulmonaires de Bayle ne sont point des tubercules à l'état naissant.

Auch hierin widerstreitet also Andral der Laënnecschen Theorie, der doch die Bayleschen Granulationen als eine Vorstufe der Miliartuberkel erklärt hatte. Andral bespricht die Granulationen pag. 5 u. ff. und faſst das Resultat dieser Diskussion ebenfalls in Schluſssätzen zusammen: Laënnec habe sich bei seiner Ansicht hauptsächlich darauf gestützt, daſs man im Zentrum dieser Granulationen oft einen weiſsen Punkt auftreten sieht, der den Augenblick andeutet, wo die Granulation sich in einen Miliartuberkel umbilde.

Dieser Ansicht hält Andral zunächst entgegen, daſs die Baylesche Granulation nicht wie die Miliartuberkel besonders gern an den oberen Lungenlappen sitze, sondern sich sehr häufig in den unteren Lappen entwickele, und daſs man nicht einsieht, warum, wenn dieselben zu Tuberkeln zu werden bestimmt wären, Kavernen nicht ebenso oft an der Basis auftreten, als an der Spitze.

Er giebt allerdings zu, daſs man in diesen kleinen Körperchen oft weiſse Punkte sieht, betont aber, daſs dieselben keineswegs immer im Zentrum, wie Laënnec behauptet, erscheinen, sondern sich oft undeutlich in allen Teilen der Granulation erkennen lassen, oft die Peripherie derselben vor dem Zentrum einnehmen. Und zweitens müſste man die Granulationen, wenn sie nur im Entstehen begriffene Tuberkeln wären, bisweilen wenigstens in anderen Organen, vor den Miliartuberkeln antreffen; doch hat Andral das nie beobachtet, weder im Innern des Parenchyms, noch an der Oberfläche der Membranen. Für ihn beginnt der Tuberkel sofort mit weiſser, undurchsichtiger Beschaffenheit, und er hat in keinem Stadium seiner Entwickelung ein festes, graues, halbdurchsichtiges oder durchsichtiges Aussehen:

„Le plus petit rudiment de matière tuberculeuse qu'on ait rencontré dans ces diverses parties s'est toujours présenté sous forme de points blancs bien différens des granulations pulmonaires.“ Was die Granulationen der serösen Häute anbetrifft, meint Andral, so habe Chomel schon sehr treffend bemerkt, dafs zwischen ihnen und den Granulationen der Lunge „il n'y a que le nom de commun.“

Die Lungen-Granulationen sind im ersten Stadium rot und weich und werden erst später grau und hart, und bei einiger Aufmerksamkeit kann man sich, auch wenn man dieselben in diesem weifsen und grauen Zustand mit Knorpelhärte sieht, doch leicht überzeugen, dafs sie zuvor rot und weich gewesen sind.

„Ces granulations ne sont pas une production nouvelle“, sie sind keine Neubildungen, sondern entstehen durch zirkumskripte Entzündungen von Lungenbläschen, oder auch als einfaches Resultat des Bestehens einer grofsen Zahl (pag. 11) partieller, vesikulärer Entzündungen inmitten des Lungenparenchyms.

Wir sehen bei Andral die Verwirrung, welche durch Einführung des Begriffs „tuberkulös“ in unsere Lehre gebracht wurde, bereits in vollster Blüte: heifst doch für Andral einfacher Eiter, wenn er käsig eingedickt ist, bereits Tuberkel, andererseits aber ist der eigentliche graue Miliartuberkel im Grunde genommen nicht tuberkulös.

Mehr als bisher geschehen, betont Andral eine besondere tuberkulöse Prädisposition. Laënnec nahm, wie wir besprochen haben, für seine als Neubildungen betrachteten Tuberkel ebenfalls bereits eine konstitutionelle Disposition an; Andral versichert, „qu'il y a telle disposition de l'économie dans laquelle tout liquide, accidentellement sécrété, a une singulière tendance à prendre cet aspect particulier qui constitue le pus scrophuleux ou la matière dite tuberculeuse“, dafs der eine Körper auf irgend einen Reiz wohl Eiter oder seröse Flüssigkeit absondere, ein anderer aber eine gewisse Disposition besitze, durch die er dazu neige, sogleich tuberkulöse Materie hervorzubringen. Je nach der Disposition des Körpers hängt es auch davon ab, ob es eines starken oder schwachen Reizes bedarf, um Tuberkel abzusondern. Eine Ent-

zündung oder zum wenigsten eine aktive Kongestion mufs aber stets der Tuberkelbildung vorangehen; diese aktive Kongestion ist derjenigen ähnlich, welche jeder Sekretion, einerlei ob normal oder abnorm, vorhergeht. Von der ersten Bildungszeit des Fötus an ist das Zellgewebe in der Weise disponiert worden, dafs es seröse Flüssigkeit sezerniert; vermöge einer zufällig erworbenen Disposition wird es natürliches Blut absondern, anderswo Eiter und seine zahllosen Abarten, anderswo Tuberkel, anderswo Gase u. s. w. Ist die Disposition zur Bildung eines solchen neuen Produkts sehr ausgesprochen, so wird die leichteste Kongestion genügen, um ihm Entstehung zu geben; überall, wo sich diese Kongestion wiederholen wird, wird dasselbe Produkt hervortreten und auf diese Weise wird zum Beispiel das entstehen, was man „la diathèse tuberculeuse“ nennt. Falls im Gegensatz dazu diese Disposition weniger stark ist, so wird es zur Bildung von Tuberkeln erforderlich sein, dafs die Kongestion beträchtlich genug und hinlänglich andauernd ist, um sich bis zu dem Grade der Entzündung zu erheben. Endlich, wenn diese Disposition gleich Null ist, so wird die stärkste oder langwierigste Entzündung nichts von Tuberkeln hervorbringen.

Gleich Broussais nimmt Andral nach dieser Theorie im Gegensatz zu Laennec an, dafs Entzündungen die häufigste Gelegenheitsursache zur Lungenschwindsucht seien.

Betreffs der Ursache der Tuberkel im Sinne Andrals, ziemlich ähnlich wie Lobstein in bezug auf die Miliargranulationen, urteilt Lombard, dessen Werke mir leider nicht zugängig waren, weshalb ich mich genötigt sehe, wiederzugeben, was ich über ihn gesagt finde.[1]

Auch Lombard will[2] die Miliargranulationen von den Tuberkeln geschieden wissen und legt ebenfalls das Hauptgewicht auf die Organisationsfähigkeit der ersteren.

---

[1] Lombard, *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances.* Paris 1834. *Essai sur les tubercules.* Paris 1827.

[2] Zitiert aus Virchows mehrfach erwähntem und zitiertem Aufsatz. *Archiv.* Band 34. pag. 17.

Er bespricht in seinen „*Recherches*“ (T. III. pag. 59) eine Beobachtung von Chomel, wo aufser zahlreichen, der Kristalllinse ähnlichen Körpern (Cysticerken?) im Gehirn und Rückenmark kleine „Abszesse“ im Gehirn, kleine durchscheinende „Granulationen“ in den Lungen, der Leber, der Milz und dem Bauchfell gefunden waren.

Chomel hatte das Ganze für Tuberkulose genommen, Lombard erklärte dies für ein Vorurteil. Die miliaren Granulationen seien von den „skrophulösen Tuberkeln“ zu unterscheiden: ihre andre Zusammensetzung, ihre Fähigkeit, in den fibrösen, knorpligen, selbst knöchernen Zustand überzugehen, ihre geringe Neigung zur Eiterung trennen sie davon. — Weiterhin spottet er über diejenigen, welche immer von Tuberkel reden und sich dadurch verwirren. Er geht dann auf multiple und zugleich sehr kleine Entzündungsherde zurück und erklärt die Ausdrücke „diathèse granuleuse, diathèse tuberculeuse“ für blofse Phrasen.

In seinem *Essai sur les tubercules*, Paris 1827, tritt Lombard der Ansicht Andrals in bezug auf die nächste Ursache der Tuberkel bei.

Es sind nach Lombard die Kongestionen, sowohl die aktiven als die passiven, Gelegenheitsursachen der Tuberkel. Cruveilhier, fügt er hinzu, hat mit Hülfe des sowohl in die Schenkelschlagader, als in die Luftröhre der Hunde eingespritzten Quecksilbers hirsekornartige Tuberkel künstlich hervorgerufen. Was die passive Kongestion anbetrifft, so erzeugt sie aus dem Grunde Tuberkel, weil sie eine Blutstasis hervorruft, und diese hinwiederum sowohl zu einer Überernährung als zu einer krankhaften Absonderung in den Teilen Veranlassung gibt.

Nachdem Lombard diesen Ursprung der Tuberkel angegeben hat, sucht er sich die in ihnen vorgehende Erweichung, die besprochene Tuberkulisation, zu erklären. Statt dieselbe, wie Bayle und Laennec, einer spontanen Veränderung zuzuschreiben, die, im Zentrum beginnend, sich nach der Peripherie verbreitet, läfst er sie von einem doppelten Phänomen abhängen, nämlich von einer Zentral-Mortifikation und einer peripherischen Thätigkeit, welche er den Ausscheidungsprozefs nennt, und welche die

Bestimmung hat, die tuberkulöse Substanz auszustofsen und den Organismus davon zu befreien.

Dieser Prozefs besteht in einer krankhaften Thätigkeit der die Tuberkel umgebenden Gewebe, einer Thätigkeit, vermöge deren eine Flüssigkeit abgesondert wird, die geeignet ist, die fremde Materie zu verdünnen, und dadurch eine Art von mechanischer Zerteilung zu begünstigen. Die Ertötung dagegen findet statt, weil die Tuberkel-Materie die Ernährungsgefäfse und die Nerven komprimiert, und zwar in dem Grade, dafs die Ernährung und das Leben in diesen Gebilden gänzlich aufgehoben wird. —

Diese Ansichten Lombards wurden bereits durch Becker in Berlin und durch Schröder van der Kolk[1] aufgestellt.

Die aufserordentlichen Fortschritte, welche in dieser Zeit und schon seit Beginn des gegenwärtigen Jahrhunderts die Physiologie und die mit ihr verbundenen Fächer gemacht hatten, waren zum grofsen Teil durch die Benutzung und Vervollkommnung mehrerer praktischer Hülfsmittel herbeigeführt worden. Ich meine in erster Linie die Vivisektionen, die an lebenden Tieren angestellten Experimente, und der zweite, mindestens ebenso wichtige Hebel des Aufschwungs ist das Mikroskop, dessen man sich zwar schon seit Harveys Zeiten bedient hatte, das aber erst durchgreifende Bedeutung für die Forschung gewinnen konnte, nachdem es durch ausgezeichnete Künstler allmählich zu seiner gegenwärtigen Vollkommenheit gebracht worden war. — Zuletzt endlich trat zu diesen Hülfsmitteln der Forschung noch eine früher fast garnicht vorhandene Wissenschaft hinzu, die organische und physiologische Chemie.

Es ist selbstverständlich, dafs die Einführung dieser neuen Untersuchungsmethoden sowohl direkt, als indirekt durch die Hebung der Wissenschaft überhaupt, auch für die Kenntnis der Tuberkulose von grofsem Einflufs wurde. Die Experimente an Tieren blieben noch ziemlich vereinzelt, aber man begann jetzt mit chemischen und mikroskopischen Untersuchungen an eine genauere Erforschung des Gegenstandes zu gehen. Schon Bayle hatte Versuche an-

---

[1] Schröder van der Kolk, *Obs. anat. path. et pract. argum.* Amstel 1826.

gestellt, um zu zeigen, dafs die käsige Masse eingedicktes Albumen sei, andre haben andres gefunden; Lobstein[1] machte ebenfalls chemische Untersuchungen über die tuberkulöse Materie, die ihm danach nichts anderes zu sein schien, als geronnener Eiweifsstoff mit einem Überschufs von alkalinischen Salzen. — Die Untersuchung war jedoch erfolglos, weil man sich falsche Fragen stellte; handelte es sich doch nicht um ein Exsudat, sondern um Gewebe.

Die Laënnecsche Lehre wurde vollständig wieder hergestellt durch Louis.[2] Trotz so vieler in dem Vorhergehenden beschriebenen Abweichungen von der Laennecschen Anschauung stellt sich Louis wieder ganz auf den Standpunkt desselben.

Er beginnt mit der Versicherung, dafs er keinen Phthisiker seziert habe, dessen Lungen nicht als Hauptaffektion eine mehr oder minder grofse Zahl von tuberkulösen Aushöhlungen, von Tuberkeln oder von grauen, halbdurchscheinenden Granulationen dargeboten hätten; so stimmen seine Beobachtungen mit denen Laennecs überein, und für ihn, wie für jenen, gibt es nur eine Art von Phthisis, die tuberkulöse Phthisis, deren anatomischen Charakter das Bestehen von Tuberkeln in den Lungen bedingt. —

Die Tuberkel sind: „des tumeurs d'un blanc jaunâtre, d'un aspect mat, d'une consistance variable, qui se ramollissent après un certain temps, se vident dans les bronches et donnent lieu à des excavations plus ou moins considérables“ — gelblich weifse Tumoren von mattem Äufsern und veränderlicher Konsistenz, die nach gewisser Zeit erweichen, sich in die Bronchien entleeren und Anlafs zu mehr oder minder ansehnlichen Cavernen werden. Sie sind fast immer an der Lungenspitze zahlreicher und gröfser, als an der Basis.

Die Tuberkel werden begleitet von einem Produkt von sehr verschiedenem Aussehen; das sind graue, halbdurchscheinende Granulationen.

---

[1] Lobstein, l. c. § 419.

[2] Louis, *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie* 2. Aufl. Paris 1843.

Sie bilden „d'après les belles recherches de Laënnec“ den ersten Grad der Tuberkel, den letztere durchmachen müssen, bevor sie den ihnen eigentümlichen Charakter erlangen. Gleich den Tuberkeln sitzen sie gröfser und zahlreicher an der Lungenspitze als an der Basis.

Zu einer gewissen Zeit ihres Bestehens bieten die Granulationen einen gelben und opaken Punkt im Zentrum dar, der um so gröfser wird, je entfernter die Granulation von der Lungenspitze ist, so dafs man von unten nach oben gehend in der Lunge gewöhnlich folgende Arten findet: graue, halbdurchsichtige Granulationen, trübe und im Innern gelbliche Granulationen, und endlich solche von einem gelblichen Weifs in ihrer ganzen Dicke, d. h. völlig tuberkulöse. „Ces faits me semblent établir d'une manière incontestable la transformation des granulations grises demi-transparentes en matière tuberculeuse.“

Es entstehen also die Tuberkel aus diesen grauen halbdurchscheinenden Granulationen oder auch aus unregelmäfsigen Massen infiltrierter grauer Materie.

Wir sehen, dafs auch für Louis die weifse undurchsichtige Materie das charakteristische des Tuberkels ist; der ursprüngliche Begriff des Knotens ist gänzlich verloren gegangen. — Die grauen Miliartuberkel nennt Louis nach obigem Granulationen; sie sind nach seiner Definition noch nicht tuberkulös, sie werden es erst allmählich, wenn sie ihr graues, halbdurchsichtiges Aussehen mit dem gelblich weifsen, undurchsichtigen vertauscht haben.

„Obgleich also Louis in allem übrigen Laënnecs Ansicht befolgt, hält er doch den Begriff „tuberkulös“ in der Weise fest, wie ihn Broussais und namentlich Andral verstanden und schon früher Baillie, Portal und andere als skrophulös bezeichnet hatten.“ [1]

Wie immer die graue Materie sich darbietet, in Form von Granulationen oder von mehr oder minder beträchtlichen, unregelmäfsigen Massen, früher oder später bildet sie sich in tuberkulöse Materie um. —

---

[1] Waldenburg, l. c. pag. 87.

In dem Fall indessen, wo der Gang der Phthise sehr schnell gewesen ist, könnte man doch glauben, dafs die tuberkulöse Materie nicht das Produkt einer Umbildung der grauen Materie wäre, sondern dafs sie sich von vornherein unter dieser Gestalt entwickelt hätte; „car le temps nécessaire à cette transformation semblait avoir manqué."

Wir sehen hieraus, dafs Louis sich wohl die Frage vorlegte, ob der Tuberkel oder die tuberkulöse Materie auch auf andere Weise, als aus grauen Granulationen oder grauer Materie entstehen könnten, und er gibt also zu, dafs sie sich möglicherweise zuweilen primär, ohne vorhergehende graue Substanz entwickeln, aber jedenfalls nur in der kleinsten Zahl aller Fälle.[1] —

Demnach tritt Louis entschieden Andral gegenüber bezüglich der Ansicht desselben, dafs der Tuberkel auch aus eingedicktem Eiter entstehen könne.

„Les expériences par lesquelles MM. Cruveilhier et Lallemand ont cherché à établir que le tubercule n'est que du pus concret ne me paraissent pas plus concluantes": Louis erklärt sich also auch gegen die Beobachtungen Lallemands und Cruveilhiers, die sich Andral angeschlossen hatten, und von denen ich weiter unten noch sprechen werde: Eiter und tuberkulöse Materie bieten, mit dem Mikroskop untersucht, sehr verschiedene Charaktere dar.

Andere Ärzte haben noch eine Granulation beschrieben, die sehr verschieden sei von der grauen, halb durchscheinenden, und die nach ihrer Ansicht das erste Rudiment der Tuberkel ist; der von Laënnec beschriebene Miliartuberkel sei nur der zweite Grad. Louis hat nichts ähnliches in den tuberkulösen oder sonst wie affizierten Lungen gesehen, und aufserdem sagt er, haben die mikroskopischen Untersuchungen von Schröder van der Kolk, Carswell und Guillot die Existenz der grauen, halb durchscheinenden Granulationen in den ganz rudimentären Tuberkeln aufser Zweifel gestellt. —

---

[1] *si la matière tuberculeuse se développe primitivement dans nos organes, ce n'est, suivant toutes les apparences, que dans le plus petit nombre de cas.*

Ebenso stellt sich Louis der Ansicht entgegen, dafs der Tuberkel oder die tuberkulöse Materie entzündlichen Ursprungs sei: Katarrhe, Pneumonie und Pleuritis sind niemals Ursache der tuberkulösen Phthise, sondern höchstens Komplicationen.

Ich will noch erwähnen, dafs ich bei Louis zuerst Skalen gefunden habe über den Grad der Frequenz der Tuberkel in den verschiedenen Lebensaltern und in den verschiedenen Organen.

Es ist somit durch Louis die Laënnecsche Theorie der Tuberkulose und der Phthise vollständig wieder hergestellt und noch weiter ausgebildet. Wenn sich aber auch auf diese Weise die Laënnecsche Lehre in Frankreich als die herrschende hielt, so waren doch die Keime des Zwiespalts nicht beseitigt, die wir indessen erst später Wurzel fassen sehen werden.

Wenden wir uns jetzt wieder nach Deutschland zurück, dem wir seit Vetters Aphorismen den Rücken gewandt haben.

Hier gelang es der von Bichat und seinen Nachfolgern eingeschlagenen Richtung nur sehr allmählich, sich volle Geltung zu verschaffen, denn gerade in Deutschland gelangte die wissenschaftliche Methode der Bearbeitung der Medizin nur höchst langsam zu gröfserer Blüte, und eben von denjenigen Ärzten, welchen das Verdienst gebührt, dieselbe zuerst in ihr Recht eingesetzt zu haben, wurde sie noch mit mancherlei theoretischen Sätzen in Verbindung gebracht, durch welche die allgemeine Anerkennung jener Grundsätze verzögert werden mufste.

Als der Begründer der neuen Richtung, der naturhistorischen Schule im engeren Sinne, ist Schönlein zu betrachten. Schönlein ist einer der ersten unter den deutschen Ärzten gewesen, welche der physikalischen, mikroskopischen und chemischen Diagnostik durch Lehre und Beispiel Anerkennung und die bedeutendste Förderung schafften.

Von der Entwicklung der Medizin überhaupt können wir aber natürlich einen Rückschlufs machen auf die weitere Fortentwicklung in dem uns hier beschäftigenden Gebiete.

Wie wir früher gesehen haben, bestand bei Vetter ein

notwendiger Zusammenhang der Lungenschwindsucht mit der Skrophulose nicht, und Vetter war auch weit entfernt, die Tuberkel etwa als skrophulös zu bezeichnen.

Ebenso wenig bezeichnete er die spezifische Tuberkelmaterie als skrophulös oder tuberkulös; ohne einer künftigen Entscheidung vorzugreifen, benannte er sie nach ihrer äufseren Beschaffenheit käsig oder käseartig. — Diese Leistungen Vetters blieben aber bei uns in Deutschland von nur geringem Einflufs.

F. A. Weber,[1] ein Heilbronner Arzt, veröffentlichte im Jahre 1805 ein Werk *„von den Skropheln;“* er steht darin mit seinen Anschauungen vollständig auf dem Standpunkte Starks und besonders Kortums.

Vergleichen wir das in Halle erschienene *Handbuch der pathologischen Anatomie* von Voigtel.[2] Derselbe stützt sich auf Kortum, Baillie, Weber, und vor Allem auf Portal. Unter die gemeinsten und häufigsten krankhaften Erscheinungen in den Lungen gehören die Knoten, für die er durchweg Baillies Anschauungen zitiert. Diese Knoten gehen später oder früher in vollkommene Eiterung und in ein Geschwür über, und dies ist die leider so häufige, tötliche Krankheit, die Lungenschwindsucht.

Bezüglich des Verhältnisses der Tuberkel zu den Drüsen adoptiert er dann vollständig Portals Anschauungen; er unterscheidet Lungendrüsen und Bronchialdrüsen.

Die „Lungendrüsen“, die in der Substanz der Lungen, insonderheit auf ihrer Oberfläche verteilt sind, sind der Sitz der erblichen Lungensucht durch Verstopfung, Entzündung und Eiterung. Man vergleiche Portal. Sie sind allemal bei solchen Personen angegriffen, welche nach einer venerischen oder skrophulösen Krankheit an der Lungensucht sterben, wo die Drüsen der Luftröhre gemeiniglich sehr gesund sind. Bei einigen Personen sind diese Drüsen angeschwollen und mit einer gypsartigen Materie angefüllt; bei anderen war diese Substanz an verschiedenen Punkten erweicht und eiterartig, oft auch ist sie in völliger Eiterung.

---

[1] Weber, F. A. *Von den Skropheln.* 1805.

[2] Voigtel, F. G. *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Halle 1804.

In den Lymphgefäfsen der Lungen solcher Personen, die an Lungensucht gestorben sind, findet sich wahrer Eiter.

Wie bei Portal werden also hier verschiedene Spezies der Lungenschwindsucht vorausgesetzt, und eine der verschiedenen Ursachen ist die Skrophulose, die nur die erbliche Lungensucht hervorruft.

In dem *Handbuch der pathologischen Anatomie* von Joh. Fr. Meckel[1], finde ich mit der gemeinschaftlichen Überschrift „Skropheln“ als „neue Bildungen“, die im normalen Zustande dem Organismus durchaus fremd sind,“ die „Skropheln, Tuberkeln oder Knoten“ besprochen. — Die Tuberkel sind also mit den Skropheln identisch. Im einzelnen adoptiert Meckel die Ansichten Baillies und Bayles. Die Skropheln, Tuberkel oder Knoten bilden sich in allen Organen, doch nicht in allen gleich häufig; am häufigsten kommen sie in den Lungen vor, nächst dem in den Lymphdrüsen, und sie sind in diesen beiden Organen eine sehr gemeine Erscheinung. Die übrigen Organe folgen in Hinsicht auf die Häufigkeit der Tuberkel in folgender Ordnung auf einander: Zuerst die Schleimhäute, dann die Nieren, die Hoden, die Leber, die Milz, das Nervensystem, namentlich das Gehirn, die Schilddrüse, das Herz, die willkürlichen Muskeln, die Gebärmutter, der Magen, die Knochen.

Die Substanz dieser Knoten nennt Meckel bereits meist, nach Analogie von Portal und Bayle, „tuberkulös,“ und er spricht auch von „tuberkulöser Degeneration.“

Ein zufälliger Unterschied ist die Gestalt, in welcher die tuberkulöse Degeneration erscheint. Es giebt vorzüglich zwei Modifikationen, je nachdem die tuberkulöse Substanz in einem Balge enthalten ist, oder nicht, d. h. enzystiert oder isoliert ist.

Meckel beschreibt dann die Tuberkel-Affektion der einzelnen Organe, zunächst der Lungen, dann die übrigen, nach dem oben angeführten Grade der Häufigkeit.

Der Sitz der Lungentuberkel ist nach der verschiedenen Gröfse, welche sie bei ihrem Entstehen haben, selbst nach ihrer

---

[1] Meckel, J. F. *Handbuch der pathologischen Anatomie.* Leipzig 1818.

mehr rundlichen, nicht länglichen Gestalt, nach der oft ungeheuren Anzahl, worin sie erscheinen, zu schliefsen, das Gewebe der Lungen selbst, nicht aber die lymphatischen Drüsen, wie Portal will.

Portal unterschied diese von den Bronchialdrüsen, die er als Absonderungsorgane ansah, welche nach seiner Meinung bei der tuberkulösen Schwindsucht nie affiziert sind. Nach Meckels Beobachtung sind in beinah allen Fällen, wo die Lungen tuberkulös waren, auch die Bronchialdrüsen auf eine ähnliche Weise „alieniert," und so tritt er der Baillieschen Meinung bei, der zufolge die Tuberkel keine alienierten Drüsen, sondern Geschwülste sind, die sich in dem Zellstoff gebildet haben, der die Luftzellen vereinigt.

Die Tuberkel entwickeln sich am häufigsten um das dreifsigste Jahr, doch hat Meckel sie in allen Altern, schon bei zweimonatlichen Kindern, gefunden.

Wir sehen also, dafs in Deutschland die neue Lehre von dem Tuberkel die alte Vorstellung von der Skrophel nicht zu unterdrücken vermochte. Nachdem man, wie ich oben erwähnte, zuerst das Wort Tuberkel als eine blofse Tautologie für skrophulöse Knoten angewandt hatte, begann man allmählich die Tuberkel von den Skropheln abzulösen, wozu namentlich die Übersetzung des Laënnecschen Werkes ins Deutsche beitrug. Diese von Fr. L. Meissner besorgte Übersetzung erschien 1832 in Leipzig. Man fing jetzt an, eine Verschiedenheit in der tuberkulösen Diathese und demjenigen Krankheitskomplex zu erkennen, den man bisher unter dem Begriff Skrophulose verstand. Dies scheint zuerst Autenrieth gethan zu haben.

In der nach dem System eines berühmten deutschen Arztes und Professors von Dr. C. L. Reinhard, Würzburg 1834, herausgegebenen speciellen *Nosologie und Therapie*[1] — und der berühmte deutsche Professor soll Autenrieth gewesen sein —

[1] *Specielle Nosologie und Therapie;* nach dem System eines berühmten deutschen Arztes und Professors herausgegeben von Dr. C. L. Reinhard. Würzburg 1834.

werden die Tuberkel als ein besonderer Abschnitt unter dem Kapitel der hektischen Fieber abgehandelt, während die Skropheln an einer ganz anderen Stelle unter den Kachexien stehen.

Leider kann ich bei Besprechung des Werkes nicht selbständig vorgehen, da mir dasselbe nicht zugängig war, sondern ich mufs wiederum auf den schon mehrfach zitierten Aufsatz Virchows[1] zurückgehen. Hier heifst es weiter: „für ihn bestand die Tuberkelbildung darin, dafs an einer Stelle der ganze Organismus in eine unorganische Masse zurückgeht, homogen wird.“ Eine Annäherung zu dieser Homogenität sind die neuroparalytischen Entzündungen (Diphtheritis etc.)

„Blutgefäfse, Nerven, Zellgewebe verwandeln sich an der Stelle des Tuberkels in eine gleichförmige, weifsliche, speckige Masse, die ein Mittelding ist zwischen gesottenem Eiweifs und Käse.“ Skropheln sind dagegen für Autenrieth der gemeinschaftliche Ausdruck von sehr verschiedenen Krankheitsschärfen. Er unterscheidet mehrere Arten derselben, darunter eine unter dem Namen Steatom-Skrophel. Hier wird der eiweifsartige Stoff, der sich auch bei den anderen Arten in die Drüse ergiefst, fest. Es entsteht eine Art von Adipocire aus dem Skrophelalbumen. „Zuweilen bleibt es stehen als käsiger Stoff, zuweilen geht es aber in Fett und Steatom über, welches wie ein Tuberkel von innen heraus schmilzt und eitert.“ Die skrophulöse Schwindsucht, an der die meisten Sträflinge sterben, ebenso fremde Tiere aus warmen Ländern, namentlich Affen, auch Neger, die man nach Europa bringt, gehört hierher.“

Nach diesem Vorgange Autenrieths hat Schönlein[2], dessen Einfluſs auf die Entwickelung der Medizin in Deutschland ich vorhin bereits betonte, den Begriff der Tuberkulose neben dem der Skrophulose aufgerichtet.

Bei Schönlein bilden die Skropheln und Tuberkel je eine

---

[1] l. c. pag. 62.

[2] J. L. Schönleins *allgemeine und specielle Pathologie und Therapie.* Nach dessen Vorlesungen niedergeschrieben und herausgegeben von einigen seiner Zuhörer. V. Aufl. St. Gallen 1841.

Familie für sich. — Zum ersten Male findet sich hier der später so gangbar gewordene Ausdruck Tuberkulose.

Schönlein kennt nur drei Krankheitsklassen:

1) Krankheiten, die in Veränderung des Zoogen (Tierstoffs) bestehen, Morphen;
2) des Bluts, Hämatosen;
3) der Nervenmasse (Neurosen).

In diesem System bilden die Skropheln die elfte Familie der zweiten Klasse, der Hämatosen, die zwölfte bildet die Tuberkulose; die Phthisen reihen sich daran als dreizehnte Familie.

Schönlein begreift unter Skropheln einen Krankheitsprozess, der sich durch folgende Merkmale zu erkennen gibt. Der Sitz der Skrophulose sind bestimmte Organe, die in bezug auf die Häufigkeit des Krankheitsprozesses in ihnen folgende Reihe bilden. Vor allem wird das System der Lymphdrüsen befallen, dann die Schleimhäute, das Knorpelgewebe und analoge Gebilde, namentlich das Knorpelgewebe der Knochenenden und von knorpelähnlichen Gebilden vorzugsweise häufig die Cornea, (Keratitis scrophulosa), endlich das Nervensystem; jedoch immer nur das die Nerven verbindende Zellgewebe, nie die Nervensubstanz selbst.

Ich betonte schon, dafs Schönlein sehr viel Wert legte auf die physikalische, mikroskopische und chemische Diagnostik, und so stellt er auch das zweite Merkmal auf: „Es finden Veränderungen im tierischen Chemismus statt.“ (Acre scrophulosum).

Drittens bildet sich ein eigentümliches Krankheitsprodukt: die Skrophelmaterie. Sie lagert sich in den verschiedenen Organen ab, welche den Sitz der Skrophulose bilden, besteht gröfstenteils aus Albumen und enthält wenig oder gar kein Azot. Sie stellt eine gleichförmige und weifslichgelbe Masse dar, von der Dichtigkeit des Schweizerkäses, wenigstens im Anfange. Sie hat weder Gefäfse noch Nerven, keine Umhüllung, liegt im Zellgewebe, blofs in demselben verklebt; ihre Form richtet sich nach der Form und Struktur des Organs, in welchem sie abgelagert ist; sie besitzt also keine Lebensfähigkeit, ist keine Afterorganisation, sondern ein Krankheitsprodukt, etwas dem Organismus fremdgewordenes, aufser Verbindung mit demselben Stehendes.

Die Masse, anfangs fest, zerfällt später und zerfliefst. Es geschieht dieses Zerfliefsen und Zerbröckeln von allen Punkten aus, nicht von einer bestimmten Stelle. Man hat in neuerer Zeit, so beschliefst Schönlein seine Besprechung des anatomischen Charakters der Skropheln, Skrophelmaterie und Tuberkel mit einander verwechselt, eine Verwechselung, die von keinem grofsen Scharfsinn zeugt, denn die unterscheidenden Merkmale sind klar genug.

Es folgt nun eine Differentialdiagnose zwischen Skropheln und Tuberkeln, doch wollen wir zuvor seine Besprechung der Tuberkulose durchgehen.

Die Familie der Tuberkel ist mit derjenigen der Skropheln verwandt, keineswegs aber identisch, wie die neueren Ärzte behaupten.

Die Tuberkel kommen vorzugsweise im Zellgewebe vor, doch können sie sich in allen Geweben und Organen des Körpers entwickeln, und man findet sie deshalb auch auf Schleim- und serösen Häuten. Die Frequenz der Tuberkulose steht im geraden Verhältnifse zur Sekretionsfähigkeit des Organs. Die Thätigkeit des Organs, in dem sich Tuberkel bilden, ist alieniert. In demselben Verhältnis, in welchem durch das pathische Produkt (die tuberkulöse Materie) die gesunde Masse verdrängt wird, leidet die Funktion des Organs. Dies sieht man besonders deutlich bei Tuberkeln der Lunge: Eine tuberkulöse Lunge hat einerseits die normale Kapazität für die Luft, andrerseits für das Blut verloren. Es finden sich Veränderungen in den Sekretionsprodukten der von Tuberkulose befallenen Organe. Der Tuberkel ist für die Organe etwas Fremdes; das Organ zeigt daher die Tendenz, ihn auszustofsen. Das ist der physiologische Charakter der Tuberkel. Anatomisch unterscheidet Schönlein am Tuberkel, wie ursprünglich Bayle, die Hülle und den Kern und denkt sich seine Entwickelung wie die eines Entozoon. Der Kern durchläuft einen gewifsen Zyclus von Veränderungen, den man die Tuberkelmetamorphose nennen kann. Anfangs ist er hell, halbdurchsichtig oder durchscheinend, mehr gelatinös, später wird er in der Mitte trübe; die Trübung geht strahlenförmig gegen die Peripherie und endlich wird der ganze Tuberkel undurchsichtig und ver-

wandelt sich in eine fette Masse, die aus kurzfaserigem Zellgewebe besteht, in welches das eigentümliche, die bestimmte Struktur zeigende Krankheitsprodukt abgelagert ist.

Der Tuberkel wächst eine gewisse Zeit, die von äufseren Momenten abhängig und äufserst verschieden ist, bis er endlich abstirbt.

Da die Tuberkel häufig nahe beisammen stehen, werden bei ihrer Vergröfserung endlich mehrere zusammenfliefsen (distinkte — konfluierende); dadurch entstehen mannigfache Tuberkelformen; diese sind aber nie ursprünglich, immer nur sekundär. Wie die Form der Tuberkel verschieden ist, so sind auch ihre chemischen Mischungen und die davon abhängigen physikalischen Eigenschaften verschieden.

Die Differentialdiagnose zwischen Tuberkeln und Skropheln präzisiert Schönlein nun dahin:

Der Tuberkel hat immer eine rundliche Form, bildet sich immer aus einer kleinen Blase und zeigt dadurch, dafs er eine wahre Afterorganisation ist. Bei Skrophulose richtet sich die Form der Masse nach der Form des Organs. Am schönsten kann man diesen Unterschied im Gehirn nachweisen.

Der Tuberkel des Gehirns hat eine runde, umschriebene Form; Skrophelmaterie dagegen zeigt sich infiltriert in das Zellgewebe, welches die Form des Gehirns verbindet, ohne die selbständige Form zu haben. — Beim Tuberkel ist je nach der Krankheitsursache Mischung und innerer Bau verschieden; bei Skrophulose ist die Ursache eine einzige und daher Mischung und Bau immer dieselben. Der Tuberkel fliefst immer vom Zentrum gegen die Peripherie; im Zentrum wird er auch zuerst trübe. Bei Skropheln ist das nicht der Fall, denn die Skrophelmasse ist ein Aggregat, die Teile haben daher keine Beziehung zu einander, wie bei Tuberkeln, sondern zerfallen und zerfliefsen an allen Punkten.

Bei Schönlein gehören also nur die Miliartuberkel und die aus dem Zusammenfliefsen derselben entstandenen gröfseren isolierten Tuberkel zur Krankheitsgruppe der Tuberkulose, wogegen die Bildung käsiger Materie ohne vorhergegangene Neubildung den Skropheln entspricht. Den Begriff Tuberkel wendet er nur auf wirklich neugebildete Knötchen an. Die innere Materie

derselben ist einem steten Wechsel unterworfen und kann daher nicht als maſsgebend erscheinen; das allein Charakteristische ist für ihn die zirkumskripte Form. Bei der Skrophulose dagegen verschwindet Selbständigkeit der Form, nur der Inhalt, die käsige Materie, ist charakteristisch.

Interessant sind noch Schönleins Ausführungen über die erbliche Anlage zur Tuberkulose; „Wie Entozoen in manchen Familien sich forterben, namentlich der Bandwurm, so ist es auch mit den Tuberkeln. Individuen, die von Eltern erzeugt werden, die an Tuberkeln leiden, haben eine groſse Anlage zu Tuberkeln in demselben Organe, ja sie bringen sogar die materiell nachweisbaren Keime des Tuberkels mit auf die Welt. Zur Entwickelung kommt dieser Keim erst zur Zeit der höchsten Ausbildung des Organs, in dem er sich findet, wenn nicht besondere Verhältnisse eine frühere Entwickelung desselben begünstigen."

Werfen wir nun noch einen Blick auf die Phthisen, die, wie schon bemerkt, bei Schönlein die dreizehnte Familie der Hämatosen bilden.

Schönlein sagt, er betrachte die Phthise weder in dem phantastischen Sinne der ältern, die in derselben ein *Κακοδαίμιον* erblickten, ein Etwas, das Verderben bringe, ohne daſs man wisse, woher, ohne daſs sich materielle Veränderungen nachweisen lassen, noch in der beschränkten Grenze der neueren pathologisch-anatomischen Schule, welche die Phthise nicht als einen eigentümlichen Krankheitsprozeſs anerkenne, sondern als eine unmittelbare Fortsetzung und höhere Entwickelung der Tuberkulose betrachte. Denn wenn gleich Lungenphthise am häufigsten durch vorausgegangene Tuberkulose bedingt werde, so sei dies nicht auch bei anderen Phthisen, z. B. Leber-, Magen-, Muskelphthise der Fall, und selbst Lungenphthise entstehe nicht selten aus anderen Ursachen.

Schönleins Ansicht ist die folgende: „Phthisis ist keineswegs ein primärer, sondern ein sekundärer Krankheitsprozeſs; immer geht eine andere Krankheit voraus, aus der sich Phthisis entwickelt. Der vorausgehende Krankheitsprozeſs ist aber keineswegs immer der entzündliche, wie die älteren Ärzte glauben,

oder der tuberkulöse, wie die neueren Ärzte annehmen. Er kann ganz verschiedener Natur sein; nur mufs er das Eigentümliche haben, dafs er mit krankhafter Sekretion, mit Bildung eines pathischen Produkts und Ablagerung desselben in das befallene Organ einherschreitet. Jene Krankheitsprozesse, bei denen feste Massen in grofser Menge ausgeschieden werden, die die Tendenz zu zerfliefsen in sich tragen — Tuberkulose und Skrophulose — führen daher am häufigsten zur Phthise. Aber auch andere Krankheitsprozesse, die mit starker Gefäfsreizung einherschreiten und die Tendenz zu pathischen Ausscheidungen haben, z. B. dyskrasische Entzündungen, die Menstrualentzündungen u. s. w. können Phthisis erzeugen."

Schönlein unterscheidet dann vier Formen der Lungenschwindsucht: die phthisis ulcerosa, die eitrige Schwindsucht; die knotige, phthisis tuberculosa, welche die häufigste ist; die gleichfalls häufige phthisis scrophulosa, die mit Affektion der Bronchialdrüsen (bei den Skropheln) beginnt, und endlich die phthisis cyanotica.

Dieses System Schönleins vermochte nicht, sich allgemeinen Anklang zu verschaffen; es drangen vielmehr die Anschauungen Laennecs und Louis's auch in Deutschland durch. Hierzu trug wohl wesentlich das ungefähr um dieselbe Zeit oder bald nach Schönlein erschienene Handbuch der medizinischen Klinik von Canstatt[1] bei. Hierin wurde die Lehre Laennecs im grofsen und ganzen adoptiert.

Die Tuberculosis pulmonum oder phthisis tuberculosa, die knotige Lungenschwindsucht, wird die Phthisis *κατ' ἐξοχήν*, und „andere chronische Affektionen der Atmungsorgane, die von den Erscheinungen der Zehrkrankheit begleitet sind und unter dem Namen „Lungenschwindsucht" kursieren, müssen auf dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft von der Lungentuberkulose streng unterschieden werden."

---

[1] Canstatt, *Handbuch der medizinischen Klinik.* 2. Aufl. 3. Band II. Erlangen 1843.

Der Tuberkel kommt in den Lungen als zerstreuter oder diskreter Tuberkel — Miliartuberkel —, in aggregierten Massen und endlich als tuberkulöse Infiltration (infiltrierter Tuberkel) vor.

Canstatt bekennt sich zu Laennecs Meinung, dafs die grauen Miliartuberkel das primitive Bildungsstadium, die gelben ein weiteres Entwicklungsstadium des Tuberkelstoffes darstellen. Hasse in seiner pathologischen Anatomie, die um diese selbige Zeit erschien, unterschied die graue und gelbe Varietät des Tuberkels als zwei besondere Arten von einander. Derselbe Forscher verlegt den Sitz der Tuberkel in den Lungen auf die Oberfläche der Lungenbläschen, was Canstatt hervorhebt, indem er in dieser streitigen Frage keine Entscheidung fällt.

Über das Verhalten der Blutgefäfse in der tuberkulösen Lunge sagt Canstatt, dafs in dem Mafse der Anhäufung des Tuberkelstoffes die kapillären Verzweigungen der Pulmonalarterien in der Umgebung der tuberkulösen Ablagerungen und Höhlen obliterieren; je gröfser das Volumen des Tuberkels, desto weiter erstreckt sich die Obliteration in die Stämme der Lungenarterien hinein. In gleichem Verhältnisse aber entstehen in diesem Raume, der sein normales Gefäfsnetz einbüfst, neue Gefäfse, welche einerseits mit den Bronchialarterien, mit den Gefäfsen der Brustwandungen, den Intercostales etc. kommunizieren, andrerseits ihr Blut in die Pulmonal- oder Bronchial-Venen, oder in die Vena azygos ergiefsen. Hasse sagt hierüber: „Die Respirations-Zirkulation hört auf, und die Körperzirkulation breitet sich in beinahe entsprechendem Mafse auf dem verlassenen Gebiete der ersteren aus.“

Ich will noch etwas über die Ausführungen Canstatts von den anatomischen Charakteren der geheilten Tuberkulose und Phthise der Lunge anfügen. Schon Laennec und andere machten sehr zahlreiche Beobachtungen über Heilung von tuberkulösen Geschwüren; Meckel erwähnte als Residuum wahre Narben oder nicht mehr mit Eiter angefüllte Höhlen.

Canstatt führt aus, dafs Heilung nur möglich sei, wenn die allgemeine Dyskrasie, die Ursache der lokalen, pathischen Produktbildung, erloschen sei, und wenn die örtliche Entartung nicht zu weit ausgedehnt und ein hinreichender Teil der Lunge noch zum

Atmen tauglich sei. Heilung ist nicht so gar selten, seltener jedoch in jüngeren Jahren, als in dem vorgerückten Alter.

Als Residuum des Heilungsprozesses findet man erstens: erdige Konkretionen meist von kreideartiger, oft von kalkartiger oder gemischter Beschaffenheit, Rückbleibsel erdiger Salze aus Tuberkeln, deren flüssige und animalische Bestandteile durch Aufsaugung verschwunden sind. Ein andres Residuum der Heilung der Höhlung sind die Narben, welche man gewöhnlich in der Spitze der Lunge findet.

Hasse erwähnt noch, dafs während des Heilungsprozesses sich in der Umgebung vererdeter Tuberkel und vernarbter Höhlen eine grofse Menge von schwarzem Pigment ablagere, welches nur in den selteneren Fällen in geringerer Menge oder gar nicht vorkomme, wo die Heilung durch Verkalkung bei jugendlichen Individuen stattfand.

Vor allem habe ich als das Wichtigste zu betonen, dafs Canstatt die Tuberkulose mit der Skrophulose auf grund des ihnen gemeinsamen käsigen Produktes für identisch erklärt, und somit, wie die französischen Autoren, die Tuberkulose pathologisch-anatomisch an die Stelle der Skrophulose setzt.

Welch verschlungene Wege! Welche Wandlungen haben die Ansichten über unsre Lehre im Laufe der Jahre durchgemacht! Eben noch entwickle ich, wie Schönlein den Begriff der Tuberkulose neben dem der Skrophulose aufrichtet, der folgende Autor erklärt sie wieder für identisch.

Wir blicken heutigen Tages souverän — aber nicht etwa mit souveräner Geringschätzung, denn mit Recht sagt Virchow, dafs jeder, so lange er an dieser Krankheit studiert, immer wieder neue Fortschritte in der Erkenntnis des Ganges und der Natur des Übels macht, so dafs jede neue Publikation eines ehrlichen Forschers auch immer einen Teil früherer hinter sich läfst — aber souverän, sage ich, blicken wir hin auf diese Zeit der Wirren. Wir haben uns auseinandergesetzt; wir sind klar über das Verhältnis der Tuberkulose und Skrophulose zu einander, Dank den Forschern allen! Wer aber, wie ich jetzt, eingedrungen ist in die historische Entwickelung der Wandlungen der Ansichten über unsern Gegenstand, wird den Stofsseufzer ver-

stehen, den Waldenburg z. B. in seinem Werke über Tuberkulose, Skrophulose und Lungenschwindsucht, an dieser Stelle ausstöfst..[1] —

Im Anfang der vierziger Jahre fing man, gleich wie Andral in Frankreich, auch in Deutschland an, die Tuberkel und Skropheln als Exsudate zu betrachten. Hauptvertreter dieser Richtung wurde Rokitansky.[2]

Bei Rokitansky sehen wir die Lehre von den Krasen oder krankhaften Blutmischungen eine wesentliche Rolle spielen, und so steht auch der Tuberkel mit dyskrasischen Vorgängen in so innigem Zusammenhang, dafs ihm zu einer fruchtbringenden Erörterung des Tuberkels der fortwährende Rückblick auf die krasischen Verhältnisse unerläfslich scheint.

Was ist nun der Tuberkel? Der Tuberkel ist nach Rokitansky — mit Ausnahme seltener Fälle, wo er eine endogene Ausscheidung innerhalb des Gefäfssystems darstellt — Exsudat im weitesten Sinne des Wortes, und zwar Exsudat von erstarrten Proteinstoffen — (Faserstoff, Eiweifs) — welches als Blastem auf der niedersten Entwickelungsstufe, d. i. in seinem primitiven durch Erstarrung gegebenen Zustande von sogenannter Rohheit persistiert. — Er steht somit auf dem Übergange zu den nicht organisierten Neubildungen.

Die letztere Bedingung ist wesentlich und unerläfslich; sie macht das starre Blastem zum Tuberkel; sie ist so wesentlich, dafs jedes Blastem, so ähnlich es auch seinem sonstigen Habitus nach dem Tuberkel ist, die Bedeutung des letzteren verliert, so bald und so weit es eine Gewebsumgestaltung eingeht. Dieses Exsudat (im weitesten Sinne) ist meist durch die Tuberkelform ausgezeichnet, d. i. durch sein Erscheinen in Form von — diskreten oder zusammengehäuften — kleinen Knötchen, oder, wo es in gröfserer Menge produziert wird, durch seine Sonderung in Form von Granulationen und drüsigen Massen; es ist dadurch schon beim ersten Anblick eben als Tuberkel, als tuberkulöses kenntlich.

[1] l. c. pag. 95.

[2] Rokitansky, Carl, *Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie.* Wien 1846.

In dieser Bedeutung eines starren, im primitiven Zustande von Krudität verharrenden Blastems mufs, nach Rokitansky, der Tuberkel selbst die Basis und den Ausgangspunkt einer anatomischen Bearbeitung desselben abgeben. Als solcher bietet aber der Tuberkel vielfache, zum teil in die Augen springende wesentliche, zum teil minder auffällige Verschiedenheiten dar, die sich auf bald mehr, bald minder augenscheinliche, besondere krasische Verhältnisse, Modifikationen einer tuberkulösen Grundkrase, zurückführen lassen. Sie begründen mehrere, zum teil wesentliche Formen des Tuberkels.

Rokitansky unterscheidet deren drei: nämlich

a) den einfach faserstoffigen Tuberkel,
b) den kroupös faserstoffigen Tuberkel,
c) den eiweifsstoffigen Tuberkel — die akute Tuberkulose.

Die erste Art erscheint als diskrete oder zu drüsigen Massen konglomerierte Granulation von beiläufig Hirsekorngrösse; aufserdem stellt er als Produkt einer Entzündung auf serösen Häuten auch glatte pseudo-membranöse Exsudationen dar. In der ersteren Form stellt dieser Tuberkel die sogenannte graue halbdurchscheinende Granulation Laënnecs dar.

Rokitansky ist der erste, bei dem sich das Resultat der mikroskopischen Untersuchung angeführt findet.

Sie zeigt an elementarer Zusammensetzung folgendes:

1) eine mehr oder weniger durchscheinende Grundmasse, ein meist scholliges, schollig-faseriges, graues, durch Essigsäure aufquellendes, durchsichtig werdendes, starres Blastem;
2) gewisse embryonale Formelemente, und zwar:
   a) Elementarkörnchen von der verschiedensten Gröfse,
   b) Kernbildungen,
   c) kernhaltige Zellen, gemeinhin in sehr untergeordneter Anzahl.

Nebst diesen enthält der Tuberkel meist verschiedene Elementarteile der Gewebe, in denen er sitzt. —

Die Metamorphose, welche dieser Tuberkel eingeht, beschränkt sich auf Obsolescenz, Schrumpfung, Verhornung. Sie begründet eine völlige Verödung, Ertötung des Tuberkels.

Andere Metamorphosen geht dieser Tuberkel nicht ein, und Rokitansky bemerkt ausdrücklich, dafs er die Laënnecsche Lehre von der Erweichung der grauen Tuberkelmasse — der grauen Tuberkelgranulation Laënnecs — für irrig hält. Die reine graue Tuberkelgranulation erweicht nie.

Die Masse des kroupös faserstoffigen Tuberkels ist gleich ursprünglich opak, undurchscheinend, in verschiedener Nüance gelb, brüchig, von speckigem, speckig-käsigem Aussehen. Rokitansky nennt ihn dem grauen Tuberkel gegenüber gelbe Tuberkelmasse, gelben Tuberkel. Die mikroskopische Untersuchung weist dasselbe Resultat wie beim vorigen nach. Die Metamorphose, welche diesem Tuberkel zukommt, ist die Erweichung und aufserdem die Verkreidung.

Diese Erweichung, auch Vereiterung genannt, hat eine Sondierung, Isolierung der oben genannten formellen Elemente des Tuberkels zur Folge. Diese erleiden in der Flüssigkeit zugleich eine mehr oder weniger auffällige Veränderung, namentlich werden die Zellen darin aufgebläht, korrodiert, aufgelöst, die Kerne schrumpfen mit Mifsstaltung, indem sie unregelmäfsig eckig, buchtig und dergleichen werden.

Endlich tritt im erweichten Tuberkel freies Fett auf. Die Erweichung kommt nur dem kroupös-faserstoffigen Tuberkel zu. Ehedem schon bezeichnete man die Erweichung des Tuberkels als eine Entwicklung, eine vorschreitende Metamorphose, und die neuere Zeit adoptierte die alte Lehre. Rokitansky teilt diese Ansicht nicht, sondern behauptet, dafs die Erweichung eine dem Tuberkel seinem Wesen zufolge zukommende spontane Metamorphose sei.

Die Erweichung des Tuberkels ist nun dasjenige, was den (gelben) Tuberkel in so fern zu einem bösartigen Gebilde macht, als sie gemeinhin zu jenen ulzerösen Verwüstungen der Gewebe führt, welche die tuberkulösen Phthisen darstellen.

Die vollständige Schmelzung von Tuberkeln führt zur Kavernen-Bildung.

Die Verkreidung betrifft als eine sekundäre Umgestaltung nie unmittelbar den Tuberkel in seinem ursprünglichen Zustande, sondern das zerfliefsende oder zerflossene Tuberkelblastem. Der

Grund dieser Metamorphose ist eben so wenig, wie jener der Erweichung, aufserhalb des Tuberkels zu suchen. Gleichwie die Verhornung eine Ertötung des grauen, bedeutet die Verkreidung eine Ertötung des gelben Tuberkels.

Je reiner der Tuberkel, desto bestimmter ist ihm jede Gefäfsbildung fremd; je weniger rein er ist, d. h., je mehr er gestaltungsfähiges Blastem in sich aufgenommen, desto mehr ist Gefäfsbildung in ihm möglich. Der Sitz des Tuberkels als Exsudat ist jeder Punkt irgend eines Gewebes aufserhalb der Gefäfse; wo es ein Kapillargefäfssystem giebt, dort ist eine Ausscheidung von Tuberkel möglich.

Das Exsudat bietet bezüglich seiner sogenannten Tuberkulisation, wie man namentlich auf serösen Häuten beobachten kann, Verschiedenes dar. Das Wachstum des Tuberkels besteht in Juxtaposition; d. i. in Anlagerung einer in der nächsten Umgebung neu exsudierten Masse.

Der eiweifsstoffige Tuberkel endlich wird hervorgerufen durch eine Krankheit akuten Verlaufs und mit typhusartigen Erscheinungen — die akute Tuberkulose. —

Dieser Tuberkel zeichnet sich in mehrfacher Hinsicht von dem faserstoffigen aus: „Er stellt immer eine solide, meist mohnkorngrofse — kaum je völlig hirsekorngrofse — oft genug nur bei günstigem Lichteinfall bemerkbare, bald helle, bläschenartig durchsichtige oder auch matt durchscheinende, weichere, glutinöse, graue, bald und zwar ungleich seltener opake, weifsliche, weifslichgelbe Granulation dar.

Dieser Tuberkel geht keine Metamorphose ein.

Das bei Rokitansky allen Tuberkeln Gemeinsame ist demnach nicht mehr die käsige Materie, sondern der fibrinös-albuminöse Charakter der auf exsudativem Wege entstandenen Neubildung, und das Exsudat nimmt den faserstoffigen oder albuminösen Charakter an in folge der dem Tuberkel zu grunde liegenden Anomalie der Krase. Denn: „Die tuberkulöse Krasis ist ohne Zweifel eine Faserstoff-Krase — Fibrinose. Sie ist dies sowohl in quantitativer Hinsicht — Hyperinosis, als auch — und dies ist die wichtigere Seite der Anomalie — in qualitativer.“ „Das Exsudat kann in einzelnen Fällen das lokale

Produkt einer Entzündungsstase sein, gemeinhin ist diese aber selbst die Lokalisation der Tuberkelkrasis, und das tuberkulöse Exsudat somit gröfstenteils das Produkt allgemeiner dyskrasischer Vorgänge."

Von der gröfsten Bedeutung, sagt Rokitansky, ist in Anbetracht der Krase die Erkenntnis eines durch gewisse Entwicklungsverhältnisse der Gewebe und Organe gegebenen, zu Tuberkeln disponierenden Gepräges der Gesamtvegetation — eines tuberkulösen Habitus, und sodann das Verhalten des Tuberkels gegen andere mit primitiven oder consekutiven Anomalien der Krase in einem Nexus stehende Krankheitsprozesse.

Bezüglich dieses Verhaltens des Tuberkels gegen andere Krankheitsprozesse scheint Rokitansky keine Krankheit so viel Interessantes darzubieten, als der Tuberkel. „Er ist vorzugsweise ausgezeichnet durch das ausschliefsende Verhalten gegen mehrere Krankheitsprozesse", worüber er des Weiteren sich ausläfst.

Bei diesen Auslassungen spricht er auch eingehend über das Verhalten von Tuberkel und Karzinom. Sind diese neben einander vorhanden, so ist in der Regel der Krebs auf Tuberkulose gefolgt, seltener hat sich der Tuberkel nach getilgtem Krebse und seiner Krase entwickelt. Er bringt dann eine Häufigkeitsskala von Krebs und Tuberkel, die von vielem Interesse ist.

Es stehen einander mehr oder weniger schroff gegenüber:

Häufig sind:	selten:
Lungentuberkulose;	Lungenkrebs;
Ovariumkrebs;	Ovariumtuberkel;
Speicheldrüsenkrebs;	Tuberkulose der Speicheldrüsen;
Magenkrebs;	Tuberkulose des Magens;
Ösophaguskrebs;	Tuberkulose des Ösophagus;
Rektumkrebs;	Tuberkulose des Rectums;
Tuberkulose des Dünndarms;	Dünndarm-(Ileum-Krebs.)

Ebenso bieten die spezielleren Lokalverhältnisse beider mancherlei Verschiedenheiten dar.

Um indessen nicht zu ausführlich zu werden, will ich auf diese, so wie auf die weiteren Krankheitsprozesse keine Rück-

sicht nehmen, nur möchte ich noch erwähnen, dafs bei Rokitansky rhachitische Mifsgestaltung und Verengerung des Thorax, Immunität gegenüber der Tuberkulose setzt; ja er behauptet sogar, dafs mit der Herstellung einer selbst durch tuberkulöse Karies der Wirbelkörper veranlafsten Mifsstaltung des Rückgrats in Form der Kyphose, infolge der Beengung der Bruträume die tuberkulöse Krase für immer getilgt werde. Vorgerückte Schwangerschaft hemmt nicht nur eine bereits bestehende Tuberkulose in ihrem Fortschreiten, sondern schliefst die Entstehung jeder Tuberkulose aus. —

Bezüglich der Frage, was man unter Skrophel, Skrophelmasse, gegenüber dem Tuberkel zu verstehen habe, ob Tuberkel und Skrophel identische Dinge seien oder nicht, entscheidet sich Rokitansky dahin: „Wir halten beide, d. i. Tuberkel und Skrophel, für ein und dasselbe Gebilde, Tuberkulosis und Skrophulosis für eine und dieselbe Krankheit.“

„Man nennt Skrophelmasse gemeinhin den gelben Tuberkel, namentlich, wenn er gröfsere Massen darstellt und ganz vorzüglich dann, wenn er in Drüsen, zumal Lymphdrüsen u. s. f., wie gewöhnlich im Kindesalter, vorkommt. So nennt man wohl z. B. ein und dasselbe neben einander vorhandene Gebilde in den Lungen Tuberkel, in den Bronchialdrüsen daneben Skropheln.“

Bezüglich des Vorkommens des Tuberkels in den verschiedenen Geweben und Organen findet sich bei Rokitansky ebenfalls eine Häufigkeitsskala, in der die Lungen wiederum den ersten Platz einnehmen, „denn die Lungentuberkulose ist die häufigste aller Tuberkulosen.“ Auf diese findet das vom Tuberkel und von der Tuberkulose überhaupt Gesagte im allgemeinen eine durchaus gültige Anwendung.

Der Tuberkel kommt in den Lungen ursprünglich in zwei Formen vor, als „interstitielle Tuberkelgranulation“ und als „infiltrierter Tuberkel“ oder „Tuberkelinfiltration“. Die erste wird durch die bekannten Hirsekorngrofsen, runden, grauen, matt durchscheinenden, entweder diskreten oder zusammengehäuften Körperchen im Lungenparenchym dargestellt. Letztere läfst Rokitanskyals Pneumonie unter dem Einflusse tuberkulöser Dyskrasie entstehen und nennt sie eine Hepatisation durch tuberkulöses

Produkt; wie diese, kann sie, je nachdem sie einen ganzen Lappen, ja selbst eine ganze Lunge oder kleinere Abschnitte ergreift, als lobäre oder lobuläre Infiltration sich gestalten. Sie betrifft sehr oft die peripherische Substanzschicht der Lunge, ist gewöhnlich das Ergebnis eines hohen Grades von akut verlaufender Tuberkulose, erscheint demzufolge selten als primitive Tuberkulose, sondern gesellt sich in der Regel zu vorgeschrittenen Stadien des interstitiellen Tuberkels; sie ist vorzugsweise häufig bei jugendlichen Personen oder Kindern.

Rokitansky beschreibt in der Lunge auch noch einen hämorrhagischen Tuberkel, der aus inveterierten Dyskrasieen seinen Ursprung nehmen soll; diese Tuberkulose werde bezeichnet durch einen vom gewöhnlichen abweichenden Ausgangsherd, durch das ungleichmäfsige Befallenwerden der verschiedensten Lungenabschnitte und Zusammengehäuftsein der Tuberkel in umschriebenen oder traubenförmigen Gruppen, durch beträchtlichere Gröfse des Tuberkels und eigentümliche, meist schmutzig graue oder Bleifärbung mit grünlichem Schimmer.

Die Lungentuberkulose wird gleich der Tuberkulose im allgemeinen durch die oben aufgeführten Zustände ausgeschlossen; insbesondere ist sie von Lungenkrankheiten selbst, mit Atrophie, Emphysem, Bronchialerweiterung, übermäfsiger Dichtigkeit der Lungen, Kompression derselben, Obsoleszenz und Obliteration des Gewebes unverträglich. —

Eine andere pathologische Anatomie aus diesem Jahre ist die pathologische Anatomie des menschlichen Körpers von Julius Vogel.[1] Hierin gehören die Tuberkeln zu den pathologischen Neubildungen und speziell zu den bösartigen heterologen Geschwülsten, Afterbildungen, Pseudoplasmen, unter deren erste Klasse sie als wenig oder nicht organisierte Pseudoplasmen gereiht sind, koordiniert den typhösen und den skrophulösen Ablagerungen.

---

[1] Vogel, Julius, *Pathologische Anatomie des menschlichen Körpers.* Leipzig 1845.

„Die skrophulöse Masse läfst sich von der Typhusmasse nicht mit Bestimmtheit histologisch unterscheiden; ebensowenig von der Tuberkelmasse. Es kommen alle Zwischenstufen zwischen ihr und der gewöhnlichen Eiterbildung vor.“

Und bei der Besprechung der typhösen Ablagerungen findet sich folgende Stelle: „Die Typhusmasse läfst sich von den folgenden Ablagerungen, welche bei Skrophulosis und Tuberkulosis vorkommen, histologisch nicht mit Sicherheit unterscheiden; es lassen sich zwischen diesen verschiedenen Ablagerungen allerdings bisweilen Verschiedenheiten wahrnehmen, aber diese sind nicht gröfser, als die, welche man zwischen verschiedenen Fällen von typhöser Ablagerung beobachtet.“

Vogel trennt also die Skrophulose im Grunde von der Tuberkulose, aber er kann unterscheidende Merkmale nicht mit Sicherheit angeben. Er ist der erste, welcher die Typhusmaterie den Skropheln und Tuberkeln anreiht. Wir sahen auch aus obigem Zitat, dafs er Zwischenstufen zwischen der Skrophelmasse und gewöhnlicher Eiterbildung zuläfst.

Nach Vogel entstehen alle Pseudoplasmen nicht, wie man früher glaubte, aus einer Umwandlung normaler Gewebsteile, sie sind vielmehr Neubildungen, welche sich zwischen die früher vorhandenen histologischen Körperelemente einschieben. Ihr Zytoblastem ist ursprünglich immer flüssig und wird erst später fest. In allen Fällen geht das Produkt der Neubildung zuletzt in Erweichung über; es zerfällt, und zwar zerfallen nicht blofs die amorph gebliebenen, sondern auch die organisierten Teile desselben. Das Produkt dieser Erweichung ist nicht wie beim normalen Eiter eine Emulsion mit organisierten Körperchen, sondern eine Flüssigkeit mit unregelmäfsigen, zerfallenen, organischen Molekülen, ein organischer Detritus, der höchstens bei den höher organisierten Pseudoplasmen einige Zellen und Zellenreste enthält.

So zweifelt denn Vogel auch nicht daran, dafs die den Tuberkel bildende Substanz in flüssiger Form aus den Kapillargefäfsen abgeschieden wird. „Sie füllt später alle Zwischenräume zwischen den Gewebsteilen so vollkommen aus, wie dies nur durch

eine ursprünglich flüssige Masse geschehen kann. Dafs jedoch Vogel nur seiner Theorie, obigen Bedingungen für die bösartigen Geschwülste zu Liebe, diese Hypothese macht, geht daraus hervor, dafs er fortfährt: „dieser flüssige Zustand der Tuberkelmasse läfst sich nicht direkt beobachten. Einige wollen zwar die Tuberkelmasse noch flüssig gesehen haben, aber die Schwierigkeiten, sich von dem Vorhandensein eines solchen eigentümlichen, von der gewöhnlichen Ernährungsflüssigkeit verschiedenen, flüssigen Zytoblastems zu überzeugen, sind so grofs, dafs man die Richtigkeit solcher Beobachtungen billig bezweifeln muss. Wo es gelingt, die Tuberkel in ihren mutmafslich frühesten Stadien zu beobachten, da erscheinen sie bereits fest; sie bilden eine mehr oder weniger derbe Masse, welche alle Zwischenräume zwischen den Elementargeweben, in die sie abgelagert sind, ausfüllt.“

Die mikroskopische Untersuchung der Tuberkelmasse ergibt bei Vogel eine Zusammensetzung aus verschiedenen Elementen, deren Mengenverhältnis in einzelnen Fällen sehr verschieden sein kann: Eine durchsichtige amorphe Grundsubstanz, welche in ihrem Aussehen ganz geronnenem Faserstoff gleicht und sich mikrochemisch gegen Reagentien wie diese verhält, ferner kleine Körnchen (Molekularkörnchen) von $^1/_{800}$ Linie Durchmesser bis zu unmefsbarer Feinheit, meist von runder Form, in gröfseren Massen von bräunlicher Farbe und undurchsichtig trübe. Einige derselben scheinen modifizierte Proteinverbindungen; andere bestehen aus Fett, eine dritte Art dieser Körnchen endlich sind Kalksalze (phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk).

Drittens findet man in den Tuberkeln unvollkommen entwickelte Zellen und Zytoblasten mit oder ohne Kernkörperchen. Die Zellen sind gewöhnlich sehr unvollkommen entwickelt und lassen selten einen deutlichen Zellenkern erkennen. Sie fehlen übrigens bisweilen ganz, so dafs es nicht möglich ist, auch nur Spuren derselben in der Tuberkelmasse aufzufinden, während hingegen in anderen Fällen fast die ganze Masse des Tuberkels aus Zellen und Zytoblasten zu bestehen scheint. Je nach dem Vorherrschen oder Fehlen dieser Zellenbildungen läfst

sich dem Tuberkel ein höherer oder geringerer Grad von Organisation zuschreiben.

Vogel macht keinen Unterschied zwischen isoliertem Tuberkel und Tuberkelinfiltration; das sind nur „Varietäten“ derselben Erkrankung. Er läfst den grauen Tuberkel, ganz im Sinne Laennecs, im Verlaufe seiner Entwickelung, wenn er sich der Erweichung nähert, in den gelben Tuberkel übergehen. Auf der anderen Seite aber zeigen auch solche Tuberkel, die sich höchstwahrscheinlich noch in ihren frühesten Entwickelungsstadien befinden, bereits die Beschaffenheit der gelben Tuberkelmasse.

Es kann also diese Varietät auch primär entstehen, eine Ansicht, mit der Vogel wiederum von Laennec abweicht.

Es bilden sich in der Tuberkelmasse weder Fasern, noch Gefäfse; im Gegenteil, es werden selbst die normalen Gefäfse des von der Ablagerung betroffenen Teils komprimiert, ausgefüllt und unwegsam; nur einzelne gröfsere, mit dichteren Wandungen versehene Gefäfse bleiben bisweilen unversehrt.

Das gewöhnliche Schicksal der Tuberkelmasse ist Erweichung, und zwar zerfliefst zuerst die amorphe Grundsubstanz, dann trennen sich auch die Elementarkörnchen von einander, und zugleich werden die Zellengebilde und Zytoblasten frei, zerfallen zum Teil und mischen sich mit der ursprünglich vorhandenen oder einer neu abgesonderten Flüssigkeit zu einer Emulsion. Die Gewebe, zwischen welche die Tuberkelmasse abgelagert ist, nehmen meist teil an diesem Erweichungsprozefs; sie zerfallen ebenfalls; die zarteren früher, die derberen, resistenteren später, und die Produkte ihrer Zersetzung mischen sich der erweichten Tuberkelmasse bei. Diese, eine dickliche, eiterartige Flüssigkeit, bildet also einen organischen Detritus, einen mit Serum getränkten Trümmerhaufen, der eben deshalb unter dem Mikroskop ein sehr unbestimmtes Verhalten zeigt.

Die Tuberkel vergröfsern sich nur dadurch, dafs dieselbe, bis jetzt noch unbekannte Thatsache, welche den ersten Tuberkelknoten hervorrief, (die tuberkulöse Diathese), in der Umgebung desselben neue Tuberkelmasse ablagert, und so der Erweichungsprozefs sich immer weiter ausbreitet. Daher, meint Vogel, heilen auch die Tuberkel sehr leicht ohne alle Kunsthülfe, wenn die

Disposition und damit das Auftreten neuer Ablagerungen aufhört. Diese Heilung erfolgt entweder dadurch, dafs die Tuberkelhöhle durch Narbenbildung ausgefüllt oder mit einer neu gebildeten Membran, Schleimhaut mit Epithel, ausgekleidet wird; oder dadurch, dafs die Tuberkelmasse resorbiert oder durch Ablagerung von Kalksalzen in eine Konkretion umgewandelt wird.

Wir haben gesehen, dafs seit Schönlein mehr und mehr Gewicht gelegt wird auf die mikroskopische und chemische Untersuchung der Tuberkel.

Bei Rokitansky finden wir beide vertreten; den mikroskopischen Befund Vogels erwähnte ich schon, „über die chemische Zusammensetzung der Tuberkelmasse", sagt er, „läfst sich bis jetzt noch nichts Sicheres sagen."

Die Krasentheorien hatten, indem sie Mischungs-Anomalien des Blutes und demgemäfs auch der Exsudate voraussetzten, naturgemäfs zahlreiche chemische Untersuchungen hervorgerufen, und auch die Tuberkel und Tuberkelinfiltrationen waren schon vielfach chemischen Analysen unterworfen worden. Preuss[1] gab an, dafs die Tuberkelmasse zum Teil aus Käsestoff bestehe. Diese Ansicht bestätigt teilweise auch Franz Simon[2], der folgende Analyse der Tuberkelmaterie gibt:

Wasser	84,27
Cholestearinhaltiges Fett	1,40
Spiritusextrakt mit Salzen	1,52
Kaseinartige Materie mit Wasserextrakt	1,14
Wasserextrakt und Salze	3,80
Unlösliche Bestandteile	4,44

Ich habe diese Notiz über Simon dem Werke Waldenburgs über Tuberkulose[3] entnommen.

---

[1] Preuss, *Tuberculorum pulmonis crudorum analysis chemica.* Berol. 1835. cf. Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses* pag. 23.

[2] Franz Simon, *Physiologische und pathologische Anthropochemie mit Berücksichtigung der eigentlichen Zoochemie.* Berlin 1842.

[3] l. c. pag. 104.

Lehmann[1] in seiner physiologischen Chemie widerlegte diese Annahme, die Tuberkeln bestünden aus Käsestoff. Er behauptet: „Die Tuberkelmasse besteht dem Hauptteile nach aus einer Proteinverbindung," und weiterhin zeigt er, dafs die Tuberkel auch während ihrer Erweichung chemische Veränderungen erleiden; es nimmt während derselben erst der Phosphor-, dann auch der Schwefelgehalt der Proteinverbindung ab und verschwindet zuletzt ganz.

Aus wiederholten Versuchen kann Vogel diesen Nachweis Lehmanns bestätigen.

Scherer[2] unterwarf Tuberkelmasse aus verschiedenen Organen der Elementaranalyse und erhielt als Resultat, dafs die Tuberkelsubstanz in verschiedenen Fällen eine etwas verschiedene Zusammensetzung hat und nicht immer ganz mit dem Protein übereinstimmt.

Wenn die Tuberkel in Konkretionen übergehen, so werden die Salze, wie Thénard nachgewiesen hat, namentlich die Kalksalze, über die organischen Bestandteile herrschend; derselbe fand in solchen kreidigen Tuberkeln nur 3 % organische Substanz und 96 % Salze.

Gerber[3] unterscheidet Eiweifs- und Faserstofftuberkel: unter ersteren werden die unorganisierten, unter letzteren die organisierbaren verstanden. Die organisierbaren Faserstofftuberkel werden nach ihrem Organisationsgrade weiter unterschieden in: Hyalintuberkel, Zytoblasttuberkel, Zellentuberkel, Zellenfasertuberkel und Fadentuberkel.

Unterdessen wurde von Engel in Zürich der Versuch gemacht, die Bildungsverhältnisse der Tuberkel, die man bisher, wie wir gesehen haben, durch die Annahme einer tuberkulösen Disposition erklärte, mehr im Detail zu erforschen und auf ihre einzelnen Bedingungen zurückzuführen. Bevor ich aber auf

---

[1] Lehmann, G. C. *Lehrbuch der physiologischen Chemie.* 3 Bände. Zitiert von Vogel.

[2] Scherer, *Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie.* Heidelberg 1843.

[3] Gerber, *Handbuch der allgemeinen Anatomie.* 1840. pag. 187.

Engels Arbeiten eingehen werde, will ich noch einige Worte über einen Aufsatz von Zehetmayer[1] hinzufügen.

„Mit seltener Übereinstimmung", beginnt diese Arbeit, „erklären die neueren Pathologen die Lungentuberkulose als das Ergebnis der faserstoffigen oder arteriellen Blutkrasis, deren Charakter Dr. Engel"[2] — es ist der soeben erwähnte — „mit Scharfsinn und Treue gezeichnet." Zehetmayer stützt sich in seiner Arbeit völlig auf Rokitansky und Vogel, deren Anschauungen er fast durchweg adoptiert. Ich will nur noch einige Bemerkungen hierzu machen: Zehetmayer weist energisch die Einteilung der Tuberkel nach ätiologischen Momenten als zwecklos und unbegründet zurück; es gibt für ihn nur zwei in der Natur begründete Formen des Lungentuberkels: die sogenannte chronische, interstitielle Tuberkelgranulation und die tuberkulöse Infiltration des Lungengewebes.

Mit dem mikroskopischen Befund Vogels, der in dem rohen Tuberkel eigentümliche, mit einem Kern versehene, ovale Zellen wahrgenommen hatte, die nirgends fehlen sollten, kann Zehetmayer nicht übereinstimmen, da er sich von der Anwesenheit jener Zellen nicht zu überzeugen vermochte.

Die Ansicht von Preuss betreffs der chemischen Verwandlung und des Überganges in Kasein adoptiert Zehetmayer. Er glaubt, als bekannt voraussetzen zu können, „dafs rezente Tuberkel-Infiltrate einen Geruch nach frischem Käse verbreiten, den man auch oft in dem Atem solcher Kranken unterscheiden wird."

Ich finde hier eine statistische Tabelle nach Boudet[3] über das Vorkommen der Tuberkulose in gewissen Altersperioden, und da man gerade in unserer jetzigen Zeit dieser Statistik viel Aufmerksamkeit zugewandt hat, worauf ich später noch kommen

---

[1] Zehetmayer, Fr., *Leistungen der praktischen Medizin in der neuesten Zeit* 1842—43. B. *Über die Lungentuberkulose.* Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. Erster Jahrgang, I. Band. 1844. pag. 118 ff.

[2] Engel, Dr. Joseph, *Das Blut in pathologisch-anatomischer Beziehung.*

[3] Boudet, *Recherches sur la composition des tubercules.* Bulletin de l'acad. de méd. T. IX.

mufs, so will ich nicht verfehlen, zum Vergleich solche Tabellen früherer Autoren anzuführen.

Boudet fand unter 57 Fällen vom ersten Lebenstage bis zum Schlufs des ersten Lebensjahres: 1 Fall von Lungentuberkulose; erster Tag bis Schlufs des ersten Jahres: 1 Fall unter 57 Fällen; vom 2.—25. Jahr 33 Fälle unter 45; vom 15.—70. Jahr 116 mal Tuberkeln unter 135, so dafs Boudet in der bezeichneten Lebensperiode jedesmal das Bestehen derselben annehmen zu können glaubt.

Boudets Tabellen zufolge ist in der zartesten Kindheit ein glücklicher Ausgang, d. i. Heilung, wohl selten zu erwarten; zahlreiche Sektionen zeigten vor dem abgelaufenen dritten Lebensjahre kein einziges Beispiel geschehener Heilung; vom 3.—15. Jahre ist das Verhältnis des günstigen Ausganges zum ungünstigen wie 12 : 45; vom 15.—70. Lebensjahre wie 97 : 117. Nur in 61 Fällen schien vollkommene Heilung zu stande gekommen zu sein. Kavernen heilten unter 197 Fällen 10 mal, jedoch nur einmal vollkommen, ohne neuere wiederholte Tuberkelbildung. —

Den Forschungen der neueren Chemie und pathologischen Chemie zufolge erkennt Zehetmayer[1] die nächste Ursache der Tuberkulosis in der faserstoffigen Blutkrasis, d. h. in jener Umänderung der Säftemasse, durch welche ohne Bildung eines neuen heterogenen Bestandteiles das normale Mischungsverhältnis der Art umgeändert wird, dafs der Faserstoff in überwiegender Quantität vorhanden ist. Das Bestreben, diese krankhafte Vermehrung aufzuheben und so die normale Blutmischung annäherungsweise wieder herzustellen, bringt die Abscheidung des Faserstoffes zu stande, der durch seine nachfolgende, notwendige Verwandlung in Kasein den Tuberkel uns darstellt.

Er adoptiert hier also völlig die Anschauung von Preuss und Simon.[2] Es scheint Zehetmayer keinem Zweifel zu unterliegen, dafs der Tuberkel nie als ein lokales Übel, sondern stets nur als das Produkt einer schon früher bestandenen allgemeinen Bluterkrankung zu betrachten sei; dafs derselbe nur

[1] l. c. pag. 130.

[2] Simon & Preuss, *Schmidtsche Encyclopädie.* 1842.

dem Streben, das gestörte Mischungsverhältnis der Blutmasse auf den Standpunkt der Normalität zurückzuführen, seinen Ursprung verdanke.

Engels Aufsatz über die Tuberkulose[1] schliefst sich eng an dessen Abhandlungen über die Blutkrasen. Engel nähert sich mehr als die übrigen pathologischen Anatomen den Ansichten Schönleins.

Er unterscheidet interstitielle Tuberkel oder Miliartuberkel und infiltrierte Tuberkel. Also gleich wie Zehetmayer.

„Man wird nie“ — heifst es dort[2] — „zu einer eigentlich wissenschaftlichen Kenntnis derjenigen Krankheitsprodukte gelangen, die mit dem Namen Tuberkel belegt werden, wenn man das Produkt für sich betrachtet, es nicht in seiner Beziehung zum Organismus und in seinen Phasen untersucht, sich wohl gar damit begnügt, es unter dem Einflufs einer Dyskrasie entstehen zu lassen, ohne zu erforschen, ob seine Entstehung nicht auf anderem Wege abgeleitet werden könne.“

Er geht bei der Erörterung der Tuberkulose von der Blutbeschaffenheit aus, die sich im Moment des Ausscheidens des Tuberkels der Beobachtung darbietet. Wie bei anderen Krankheitsprodukten zeigt sich auch bei der Tuberkulose eine als eigentümlich zu erkennende Blutbeschaffenheit nur bei rasch verlaufenden, d. i. bei akuten Ausscheidungsprozefsen.

Der Miliartuberkel ist das Resultat einer eigentümlichen Blutbeschaffenheit, die der typhösen so nahe kommt, dafs sie von derselben eben nur durch die Art des Produkts unterschieden werden kann. Diese Tuberkulose, entstanden unter dem Einflusse einer akuten Albuminosis, führt den Namen akute Tuberkulose, Miliartuberkulose. Sie befällt entweder vollkommen tuberkelfreie Individuen, oder vor ihr haben in einigen Organen kleinere Tuberkelablagerungen bereits stattgehabt; sie erscheint jedoch nie kombiniert mit massenhaften tuberkulösen

[1] Engel, Dr. Joseph, *Die Tuberculose.* Zeitschrift d. k. k. Ges. d. Ärzte z. Wien. I. Jahrg. 1844. Heft 5.

[2] pag. 254.

Infiltrationen, sondern diese beiden Tuberkelformen schliefsen sich aus. Der Miliartuberkel erscheint rund, grauweifs, durchscheinend; er wächst durch Juxtaposition zur Gröfse eines Hanfkornes, wird in einigen Fällen gelblichweifs, undurchsichtig und hat in der Regel damit seine Metamorphose beendet.

Der akute Tuberkel erzeugt nie eine Phthisis tuberculosa. Er scheint ein Eiweifsprodukt zu sein. — Der Krankheitshabitus ist genau derselbe, der auch den Typhus charakterisiert, jedoch ist keineswegs damit die Identität von Typhus und Tuberkulose erwiesen. — Die Jünglingsperiode und das erste Mannesalter sind dieser Krankheit ausgesetzt; sie wählt sich in der Regel ein sonst gesundes Individuum.

Wir sehen hier also eine Beschreibung der akuten Tuberkulose, die sich unserer heutigen Ansicht über dieselbe schon bedeutend nähert. — Der infiltrierte Tuberkel ist in allen Fällen Entzündungsprodukt. Er ist ein faserstoffiges Exsudat; anfangs von einem Faserstoffprodukt nicht zu unterscheiden, auch liegt ihm im Entstehungsmoment keine andere Blutkrase zu grunde, als höchstens jene, die Faserstoffprodukte überhaupt bildet, die Hyperinose.

Dafs aber das entzündliche Extravasat in Tuberkelmasse und nicht in andere Gebilde übergeht, hängt nach Engel[1] von verschiedenen Bedingungen ab. Diese liegen zunächst im Exsudat selbst. Als solche betrachtet er

a) zu grofse Quantität geronnenen Exsudatfaserstoffes in einem kleinen Raume, wodurch dessen Durchfeuchtung mit Organisationsflüssigkeit, somit dessen Organisation behindert wird;
b) Mangel an Organisationsflüssigkeit überhaupt, und somit zu grofse Trockenheit des Exsudates;
c) fremde Beimengungen in faserstoffreichen Exsudaten; hierher gehört die Gegenwart der Blutkugeln;
d) bereits vorhandene Tuberkelmasse; ein bereits tuberkulös gewordenes Exsudat, das dann nach dem Gesetz der analogen Bildung wirkt. —

Andere Bedingungen zur Tuberkulisierung liegen auf Seite

[1] pag. 359.

des betroffenen Organs und des ganzen Organismus: Hierher gehört zunächst die Schnelligkeit des Stoffwechsels, welche durch die in einer gegebenen Zeit aufgenommene Quantität Blutes bestimmt wird; je geringer diese ist, um so leichter tritt Tuberkelbildung ein, indem die Organisation des Exsudates unterbleibt; ferner gehört hierher die Berührung mit blutreichen Organen, — je ausgedehnter diese ist, desto geringer ist die Neigung der Exsudate zur Tuberkulose und umgekehrt — ferner der Stand der Lebenskraft; erschöpfte Organismen fördern die Tuberkelmetamorphose.

Ein drittes Moment zur Tuberkelumwandlung der Exsudate bilden äufsere Bedingungen, unter denen eine der häufigsten ein auf ein Exsudat ausgeübter Druck ist. So werden Pneumonien nach Engels Meinung tuberkulös unter umfangreichen flüssigen Exsudaten im gleichseitigen Pleurasacke. Ähnlich sollen Adstringentien, Kälte u. s. w. wirken.

Aus Engels Theorie ergiebt sich nun zur Folge, dafs jedes Entzündungsprodukt mit einigem Faserstoffgehalt, auch ohne Vorhandensein einer zu Grunde liegenden Dyskrasie, unter Umständen eine Verwandlung in Tuberkulose erleiden kann. Auch die weiteren Veränderungen der Tuberkelmasse und ihre Folgen sucht Engel zu erklären. Sobald die Tuberkelmasse fest geworden ist, fängt sie an, auf die Gewebe zu wirken und ertötet dieselben.

Ein Exsudat, welches über einen gewissen Termin (2—3 Wochen) eine trockne, starre, von Organisationsflüssigkeit nicht getränkte Masse darstellt, dabei seine Farbe in das gelblichweifse, kreideweifse abändert, ohne Organisation zu zeigen, belegt Engel mit dem Namen der rohen infiltrierten Tuberkulose. Geschieht die bemerkte Konsistenz und Farbenumänderung gleichmäfsig im Exsudat, so läfst sich mit Sicherheit die sogenannte Phthisis florida, d. i. die durchgreifende, rasche Erweichung prognostizieren. Früher nämlich bei jugendlichen Individuen, sonst etwas später, 3—6 Monat dürften das Mittel sein, geschieht in dieser rohen Tuberkelmasse eine Umänderung, die Erweichung.

Die Erweichung ist nach Engel nichts anderes als ein

Verwesungsprozefs des Faserstoffs, beruhend auf einer chemischen Umwandlung desselben. Bisweilen geht aber diese Erweichung nicht von einer primären Zersetzung der Tuberkelmasse selbst aus, sondern wird durch äufsere Einwirkungen eingeleitet: durch Imbibition des Tuberkels mit Wasser von den umliegenden ödematösen Teilen aus, durch Entzündungsprodukte, welche in der Umgebung des Tuberkels abgelagert werden. Die erweichte Tuberkelmasse kann in Fäulnis übergehen, verjauchen; dies ist abermals eine chemische Umwandlung. Der verfaulte Tuberkel wird aus dem Organismus ausgestofsen, er unterliegt keiner weiteren Umwandlung innerhalb desselben.

Während dieser Umwandlungen ändert sich die Blutkrasis in der Regel nach bestimmten Gesetzen.

Die Natur sucht in jedem Stadium den Tuberkel an Masse durch Resorption zu vermindern, der Erweichung vorzubauen, oder derselben einen Damm entgegen zu setzen, das Erweichte auszuführen, den entstandenen Substanzverlust auf irgend eine Weise zu ersetzen; alles dieses heifst man chronische Phthise.

Während also die erste Form der Tuberkel, das Tuberkelkorn, nie zur Phthise führt, ist es mit der zweiten, dem Tuberkelexsudat, umgekehrt.

Der Tuberkel als Exsudat, die Tuberkelinfiltration, ist in allen Organen gleich, aber der Ausdruck der Erkrankung ist verschieden nach dem Grade der funktionellen Wichtigkeit der betroffenen Organe, wodurch eine Unterscheidung zwischen Tuberkel und Skrophel nicht gerechtfertigt werden kann. —

Es erübrigt nun noch, die verschiedenen Formen des Tuberkels anzuführen, welche Engel aus der infiltrierten Tuberkulose hervorgehen läfst. Als solche beschreibt er nämlich

a) die Tuberkelgruppe, die wieder drei Arten hat, und

b) die chronische Tuberkulose.

Letztere entsteht durch Kombination der rohen, der erweichten und jauchenden Tuberkulose mit der Induration, Obsoleszenz, Verkreidung oder Verknöcherung des Tuberkels.

Wir sehen demnach, dafs Engel, gleich Schönlein, die

eigentlichen Tuberkel von der Tuberkelinfiltration zu trennen sucht. Den Begriff der Infiltration dehnt er auf alle bei der chronischen Phthisis vorkommenden Formen, also auch auf die wirklichen isolierten Tuberkel aus; den Begriff des interstitiellen Tuberkels, des „Tuberkelkorns“ schränkt er so ein, dafs er ihm jeden genetischen Zusammenhang mit den infiltrierten Tuberkeln abspricht.

Hiergegen wandte sich schon im folgenden Jahre 1845 Waller. [1]

Gleich Engel unterscheidet Waller zwischen interstitiellem Tuberkel, Tuberkelkorn oder Miliartuberkel und infiltriertem Tuberkel, tuberkulöser Infiltration oder Tuberkelexsudation. Der Entstehung des akuten Tuberkels liegt jedenfalls eine eigene Blutkrase zu Grunde, die in den exquisiten Fällen von akuter Tuberkulose sich im allgemeinen durch Dünnflüssigkeit des Blutes mit Bildung eines geringen, nicht kompakten Blutkuchens, dunkle Färbung desselben und durch eine besondere Neigung zu albuminösen Exsudaten kundgibt. —

Während das Tuberkelkorn auch bei einem akuten Verlauf der Krankheit nicht als Entzündungsprodukt angesehen werden darf, ist die tuberkulöse Infiltration stets das Produkt einer Pneumonie, welches, durch besondere Umstände begünstigt, die Verwandlung in Tuberkelstoff eingeht. „Obwohl wir“, fährt Waller fort, „dieser auf vielfacher Erfahrung gegründeten Ansicht aus Überzeugung huldigen, so können wir doch keineswegs der von Engel aufgestellten Hypothese beitreten, dafs der infiltrierte Tuberkel mit dem Miliartuberkel gar nichts gemein habe, ja beide gewissermassen einander ausschliefsen und höchstens in der Art mit einander in Verbindung treten sollen, dafs auf die tuberkulöse Infiltration durch Änderung der Blutkrase die Ablagerung des Tuberkelkornes, bedingt durch die albuminöse Dyskrasie, folgen könne.“ Zu zahlreiche Beobachtungen aus

---

[1] Waller, Dr. Joh., *Über die akute Lungentuberkulose.* Prager Vierteljahrsschrift. II. Jahrgang 1845, 2. Band.

Wallers pathologisch-anatomischer Anstalt sprechen gegen diese Hypothese Engels.

Waller macht jedoch nicht den anatomischen Teil der Lungentuberkulose zu seinem Gegenstand, bezüglich dessen er sich vielmehr auf Rokitanskys Erörterungen beruft, sondern seine Arbeit ist der Diagnose der akuten Lungentuberkulose gewidmet.

I. Die akute Miliartuberkulosis der Lungen, ob sie schon allein besteht oder mit der tuberkulösen Infiltration geringeren Grades und geringerer Ausdehnung gleichzeitig auftritt, erscheint und verläuft entweder unter dem Bilde

1) eines Typhus,
2) eines akuten Lungenkatarrhs,
3) eines akuten Katarrhs des Magens oder gastrischen Fiebers,
4) einer Intermittens, oder endlich
5) maskiert durch die Symptome des Delirium tremens.

II. Die tuberkulöse Infiltration von bedeutender Ausdehnung mit oder ohne gleichzeitige Miliartuberkulose erscheint in allen exquisiten Fällen als Pneumonie.

Auf die weiteren Ausführungen Wallers will ich hier nicht eingehen, aber ich möchte noch anfügen, dafs er sich auch gegen Engels Behauptung, der Miliartuberkel bedinge nie Phthisis, wendet und hervorhebt, dafs dieser Behauptung gar viele Sektionsbefunde widersprechen, denen zu folge die Erweichung als weitere Metamorphose des Tuberkelkornes sowohl, als des infiltrierten Tuberkels angesehen, und somit Phthisis der Lunge als zweiter und häufiger Ausgang dieser Krankheitsform verzeichnet werden mufs.

Vergleichen wir noch eine Arbeit aus demselben Jahre 1845 von Hamernyk[1]. Auch diesem Forscher erscheint der Tuberkel unter zwei wesentlich verschiedenen Formen, als die interstitielle Tuberkelgranulation und als die Tuberkelinfiltration.

Die Tuberkelgranulation ist ein gries-, hirse-, hanfkorngrofser

[1] Hamernyk, *Zur Pathologie und Diagnose der Tuberkulose.* Prager Vierteljahrsschrift, 2. Jahrgang 1845, 2. u. 3. Band.

rundlicher, ursprünglich grauer, matt durchscheinender, resistenter Körper, der vereinzelt oder zusammengehäuft in den Zellgewebsinterstitien unsrer Organe vorkommt.

In manchen Fällen von akuten Tuberkelgranulationen erscheinen dieselben als ein noch kleineres, kaum grieskorngrofses, helles, durchscheinendes Korn, welches von Bayle unter dem Namen der tuberkulösen Granulation (granulation tuberculeuse) unterschieden wird. In seltenen Fällen wird endlich bei hohen Graden der Tuberkelkrankheit derselbe auf akute Weise als gelber Tuberkel ausgeschieden. Mit der Zeit wird die Tuberkelgranulation von ihrer Mitte aus trübe, undurchsichtig, gelblich, käsig und zerfliefst endlich eitrig.

Die Tuberkelinfiltration ist ein tuberkulöses Produkt, das sich mitten in die organischen Gewebe gelagert hat; das Lungengewebe ist auf diese Art hepatisiert, d. h. das Produkt lagert in der Höhlung der Lungenzellen.

Nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens sieht eine Tuberkelinfiltration in der Lunge folgendermafsen aus: sie hat die pneumonische Form, d. h. eine lobäre, lobuläre oder vesikuläre; sie ist graurötlich, gelblich, trocken, brüchig, nicht deutlich oder garnicht granuliert, wird endlich gelb, feuchter, fettig, käsig und mürbe und zerfliefst sofort zu Tuberkeleiter.

Das sind die zwei Formen des Tuberkels. Näher brauchen wir auf Hamernyks Ausführungen nicht einzugehen, da er sich fast in allem Rokitansky zur Richtschnur macht. Nur einige Punkte, in denen er Engel widerstreitet, will ich noch beleuchten:

Hamernyk glaubt, dafs nur ausgebreitete Tuberkelinfiltrationen die Tuberkelgranulation ausschliefsen, nicht umgekehrt, weil kleinere Infiltrationen in den meisten Fällen die Tuberkelgranulation begleiten. Gegen Engels Behauptung, dafs die Tuberkelgranulation in einigen Fällen gelblich weifs und undurchsichtig werden könne oder zu einem kleinen pigmentierten Knötchen schrumpfe, jedoch nie die Phthisis tuberculosa erzeuge, macht Hamernyk geltend, dafs doch Fälle vorkommen, wo die Granulationen gelb werden und erweichen, sowohl einzeln als insbesondere in Gruppen zusammengehäuft, wovon man sich am

deutlichsten an der Darmschleimhaut überzeugen könne. Die bis jetzt gangbaren Ansichten über die sogenannte akute Tuberkulose hat Engel nach Hamernyks Ansicht ohne alle Prüfung angenommen und behauptet somit, dafs die Tuberkelgranulation sich in der Regel sonst gesunde Individuen wählt und dieselben dahinrafft, und dafs der Krankheitshabitus solcher Kranken genau derselbe sei, wie jener des Typhus. —

Beides ist unrichtig: denn die Sektionsbefunde, wo aufser den frischen Tuberkelgranulationen nichts anderes in der Leiche vorhanden ist, sind äufserst selten: meist findet man in irgend welchen Organen Spuren einer viel älteren Tuberkulose. — Die akute Entwickelung der Tuberkulose hat nur dann eine gewisse, wiewohl sehr entfernte Ähnlichkeit mit Typhus, wenn die Meningen von derselben ergriffen werden.

Die Tuberkulose ist eine Blutkrankheit, und die genannten zwei Formen derselben sind ihre Früchte oder Produkte, nach welchen wir diese nicht näher gekannte Veränderung des Blutes als solche erkennen. In sehr vielen Fällen steht das Quantum der Produkte oder Früchte in gar keinem Verhältnis zur Schwere der Erscheinungen und des letalen Ausgangs der Krankheit.

Hamernyk kann nicht der Meinung beipflichten, dafs die Tuberkel Produkte der sogenannten arteriellen Dyskrasie oder der Hyperinosis seien, wonach man die tuberkulöse Materie als Fibrin metamorphose bezeichnet. Er bemerkt, dafs die Hyperinosis eine durchgängige Immunität gegen die Tuberkulosis bilde. Die von Engel beschriebene albuminöse Dyskrasie entspricht genau dem Befunde eines Typhus, und die ziemlich allgemein verbreitete, aber nicht begründbare Ansicht über die Verwandtschaft der sogenannten akuten Tuberkulose und des Typhus mag der Grund der Angabe sein, dafs die Tuberkelgranulationen von dieser albuminösen Dyskrasie abhängen.

Auch gegen Engels Bedingungen, unter deren Einflufs Exsudate sich in Tuberkelmaterie verwandeln sollen, wendet sich Hamernyk, und besonders bemerkt er, dafs der Begriff einer Organisationsflüssigkeit ganz willkürlich sei und aller erfahrungsgemäfsen Begründung ermangele.

Schliefslich wendet sich Hamernyk noch zur Besprechung

der Meningealtuberkulose, wobei er sich auf einen Aufsatz von Mauthner[1], Direktor des Kinderspitals in Wien, stützt. Er bemerkt hier zum Schlufs, dafs es vorzugsweise die Meningeal-Tuberkulose sei, welche unter dem Namen: „akute Tuberkulosis" in neuerer Zeit so häufig besprochen werde, und deren Erscheinungen man für fast identisch mit jenen des Typhus hält. Er ist fest überzeugt, dafs sich diese Behauptung auf keine Weise begründen läfst, und dafs sie irrtümlich ist.

Ich will noch eine andre Arbeit Hamernyks erwähnen, worin er sich „über Taubheit und halbseitige Gesichtslähmung im Verlauf der Tuberkulose" ausspricht.[2] — Die Taubheit kommt im Verlauf der Tuberkulose oft vor. — Weit seltener als die Taubheit ist die halbseitige Gesichtslähmung. Hamernyk fand nirgends eine Erwähnung derselben. Sie rührt von der teilweisen oder gänzlichen Zerstörung des Nervus facialis im Canalis Fallopii her, welcher von der Paukenhöhle aus korrodiert und durchbrochen wird. —

In diese Zeit fallen auch viele Forschungen über das Verhalten der Lungentuberkulose zum Kropf.

Es hatte nämlich 1843 Dr. Hamburger[3] ein Werkchen geschrieben *„ein Vorschlag zur Heilung der Lungensucht"*, in welchem derselbe darauf hinweist, dafs kropfartige Entartung der Schilddrüse die Lungentuberkulose ausschliefse; er forderte die praktischen Ärzte auf, ihm ein Mittel an die Hand zu geben, den Kropf auf künstlichem Wege zu erzeugen.

Natürlich kam durch diese Schrift der in Frage stehende Gegenstand sofort in Anregung, und es erschienen verschiedene Aufsätze dafür und dawider.

Auf ein besonderes, exklusives Verhalten des Kropfes zur

---

[1] Dr. L. W. Mauthner, *Über Tuberkulose des Gehirns bei Kindern.* Wiener Zeitschrift. 1. Jahrgang. 1. Band, 2. Heft. 1844.

[2] Hamernyk, *Über Taubheit und halbseitige Gesichtslähmung im Verlauf der Tuberkulose.* Wiener Zeitschrift. I., I., 6. pag. 476.

[3] *Vorschlag zur Heilung der Lungensucht,* gestützt auf jahrelange Beobachtung eines merkwürdigen Verfahrens der Naturheilkraft, von Dr. Wolfgang Hamburger. Dresden und Leipzig 1843.

Lungentuberkulose wies auch Sauter[1] hin, und auch Flechner[2] erwähnt in seiner „Betrachtung der Gebirgsluft und der Lebensweise der Gebirgsbewohner in bezug ihres Einflusses auf Blutbereitung und auf das Vorkommen gewisser Krankheitsformen", dafs Kröpfe, einer alten Erfahrung zu folge, eine Art von Immunität gegen tuberkulöse Schwindsucht gewähren. — Diese Sache kam in der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien zur Verhandlung, und ich finde in der Zeitschrift dieser Gesellschaft eine hierher gehörige Arbeit des Dr. von Fradenek[3] zu Klagenfurt. Wir können aber auf diesen Punkt nicht näher eingehen; es möge die Erwähnung dieser Verhandlungen hier genügen.

Hier möge auch der Aufsatz von Escherich[4] registriert werden, worin er den Einfluſs geologischer Bodenbildung auf Krankheitsdispositionen, insbesondere auf Skrophulosis und Tuberkulosis erörtert.

Über die Entstehung der Tuberkel, die nach wie vor Gegenstand eifriger Untersuchung blieb, sind unterdessen noch mannigfache Ansichten zu verzeichnen.

Klencke[5] in Braunschweig will die Entstehung durch ein Contagium animatum, durch halbindividuelle Zellen, begründen und stellte auch Impfversuche damit an, wovon später.

Eichmann[6] in Köln bemühte sich, die Tuberkulose mit

---

[1] Sauter, *Über die Ursachen des seltenen Vorkommens der knotigen Lungensucht im Pinzgaue des Herzogthums Salzburg.* Med. Jahrb. Band XXIX. H. I. S. 57.

[2] Flechner, *Betrachtung der Gebirgsluft und der Lebensweise der Gebirgsbewohner etc.* Med. Jahrb. Bd. XXXII. H. I. S. 1.

[3] *Bemerkungen über das Verhalten der Lungentuberkulose zur strumösen Anschwellung der Schilddrüse in Kärnten,* von Dr. Constantin v. Fradenek. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien I, 1. 6. pag. 440. u. I., 2. Band. Heft 1 u. 2.

[4] Escherich, *Prager Vierteljahrsschrift.* 1845. *1.* Band. Analekten pag. 1.

[5] Klencke, *Untersuchungen und Erfahrungen etc.* Leipzig 1843. Festsche Verlagshandlung.

[6] *Prager Vierteljahrsschrift* 2. Jahrg. 1845 I. Band, Analekten pag. 45.

gewissen pathologischen Veränderungen des sympathischen Nerven in Verbindung zu bringen. Dieser abnorme Zustand in den verschiedenen Ganglien und Geflechten des sympathischen Nerven zeigte sich ihm auf verschiedene Weise. Bald will er in den bezüglichen Regionen nur die Fortsetzung des die verschiedenen Ganglien verbindenden Stammes jenes Nervensystems rigid, erhärtet und gleichsam vertrocknet gefunden haben; bald waren einzelne Ganglien im Zustande abnormer Erweichung, von gallert- und breiartiger Beschaffenheit, andere hatten eine dem Marienglase ähnliche Konsistenz und eine glasartige Durchsichtigkeit; noch andere enthielten in dem äufserst zarten Gewebe ihrer Umgebung und um dasselbe herum eine rötliche seröse Flüssigkeit.

Furnivall[1] leitet die Ablagerung der Tuberkel aus einer mangelhaften Innervation ab, durch welche eine Umänderung des Blutes und Kongestion in gewissen Organen gesetzt wird. Diese krankhafte Alienation des Blutes besteht in einem Überschufs an Kohlensäure; durch sie wird eine unvollkommene Assimilation des zur Ernährung bestimmten Stoffes und eine krankhafte Abscheidung eines pathischen Produktes in dem Lungengewebe gesetzt.

Derselben Ansicht huldigt Seidlitz[2], welcher die Ursache der Tuberkulose in einer Erkrankung des organischen Nervensystems erblickt, durch welche die Hämatose und Ernährung anormal zu Stande gebracht und krankhafte Ablagerungen eingeleitet werden.

Latour[3] betrachtet die chronische Tuberkulose als eine Ernährungskrankheit, in welcher die roten Blutkörperchen an Zahl vermindert, in ihrer Lebenskräftigkeit herabgesetzt, die Quantität des Serums vermehrt, örtliche Reizung und Entzündung eingeleitet und hierdurch Tuberkelablagerung begünstigt werde. Nach seiner Angabe wäre mithin die nächste Ursache des tuberkulösen Prozesses in einem gleichzeitigen Bestehen eines all-

---

[1] *Du traitement préservatif et curatif* par a. Latour 1842.

[2] cf. Carswell, *illustrations of the elementary forms of diseases.* 1843.

[3] wie Furnivall.

gemeinen hyposthenischen und eines örtlichen hypersthenischen Zustandes zu suchen.

Eine andere Ansicht ist die, dafs die Tuberkel aus Hydatiden entständen. Sie wird durch die Beobachtung begründet, dafs bisweilen in Balggeschwülsten, sowie auch in Hydatiden und Entozoenkapseln tuberkelähnliche Ablagerungen vorkommen. Dieser Lehre huldigte schon Dupuy[1], sowie der Engländer Baron.[2]

Bevor wir auf Barons Theorie eingehen, scheint es mir indessen erforderlich, einen Rückblick zu werfen auf die Entwickelung der Lehre von der Tuberkulose in England, dem wir seit Baillie fern geblieben sind. Man hielt in England anfangs an Baillies Doktrin fest; die Skropheln blieben im Vordergrund, und die Tuberkel wurden als eine Species der Skropheln betrachtet. Alison[3] sagt in seiner Abhandlung über die Pathologie der skrophulösen Krankheiten: The phthisis of youngpersons we must regard as almost exclusively a scrofulous disease, and our success in the prevention of it must depend mainly on our knowledge of the causes of scrofulous action. Die Phthisis ist also ein skrophulöses Leiden.

Die jüngere Generation ging indessen auch in England bald in die französische Richtung über; man adoptierte die Lehren Bayles und Laennecs, und namentlich der Einfluſs Andrals wurde entscheidend.[4] An die Stelle der skrophulösen Konstitution trat die tuberkulöse Kachexie; man impfte der Skrophel den Tuberkel auf.

---

[1] Dupuy, *De l'affection tuberculeuse,* Paris 1817. pag. 262.

[2] John Baron, *Illustrations of the inquiry respecting tuberculous diseases.* London 1822. *Delineations of the origin and process of various changes of structure which occur in man and some of the inferior animals.* London 1828.

[3] Alison, *Transactions of the med.-chir. society of Edinburgh* 1824.

[4] Nach Virchow, *Phymatie, Tuberculose und Granulie.* l. c. pag. 58 und 59.

Glover[1] erklärt: „Wir stimmen dem Ausspruche Lugols[2], dafs die Skropheln, d. h. der eigentliche Krankheitsprozefs, sich jedesmal durch die Entwicklung von Tuberkeln zu erkennen gebe, vollkommen bei.“

Ähnlich sagt John Simon:[3] „Tuberkel bezeichnet die unorganisationsfähige Ablagerung, welche in verschiedenen Organen des Körpers unter dem Einfluſs eines besonderen konstitutionellen Zustandes stattfindet, und welche daher auch einen solchen Zustand anzeigt und ihn spezifisch macht, nämlich die skrophulöse Diathese. .

Auch Ancell[4] behauptet, dafs Tuberkulosis und Skrophulosis derselbe Krankheitsprozefs seien und ihren primären Sitz im Blute hätten.

Die Anschauungen über das Wesen des Tuberkels waren in England eben so geteilt, wie in Frankreich und in Deutschland. Die verschiedensten Theorien fanden auch hier ihre Vertreter. Ich spielte bereits auf die Lehre Barons an.

Baron[5] ist der Ansicht, dafs der Tuberkel, namentlich der Lunge, in seinem Ursprunge ein kleiner, blasenförmiger, mit einer Flüssigkeit angefüllter Körper sei, und dafs derselbe durch seine glänzende Oberfläche sich von dem ihn umgebenden Gewebe hinlänglich unterscheide. Diejenigen Tuberkel, welche an der Oberfläche der Membranen entstehen, gleichen den kugelförmigen Kristallen, welche die Stengel und Blätter der Eispflanze (Mesembryanthemum cristallinum) besetzen. Selten, fügt er

---

[1] Glover, R. Mortimer, *Die Pathologie und Therapie der Skropheln* Aus dem Engl. Berlin 1847. Virchow, l. c. pag. 58.

[2] Lugol, *Untersuchungen und Beobachtungen über die Ursachen der skrophulösen Krankheiten.* Aus dem Franz. Leipzig 1845.

[3] John Simon, *General Pathology.* London 1850. Virchow, l. c. pag. 59.

[4] Ancell, Henry, *Facts and opinions relating to tuberculosis with commentaries.* Association medical Journal. 25. Novbr. 6. Jan. 3. Febr. 24. March.

Ancell, *A treatise on tuberculosis, the constitutional origin of consumption and scrofula.* London 1852.

[5] Baron, *Illustrations* pag. 100. *Changes of structure,* pag. 34.

hinzu, hat man Gelegenheit, sie beim Menschen in ihrem primären Zustand, zu sehen. —

Die Bildung der Tuberkel schreibt Baron der Thätigkeit der Blasenwürmer zu. Er gründet seine Meinung darauf, dafs diese Tierchen, nach seiner Ansicht, ihr eigenes Gewebe, sowohl in ihrer Umhüllung als im Innern verändern, dafs sie die Ursache der meisten Strukturveränderungen sind, und dafs die Hydatiden- und Tuberkel-Affektion viel mit einander gemein haben.

Einer Entzündung, sagt Baron, können die Tuberkel durchaus nicht zugeschrieben werden, denn wenn sich Entzündungssymptome äufsern, so ist die Tuberkelkrankheit vorhergegangen und hat bereits grofse Fortschritte gemacht.

Sehr beachtenswert ist die von Addison[1] entwickelte Lehre. Addison erklärt die Tuberkel für eine Ablagerung und Anhäufung von abnormen Epithelialzellen, of abnormal epithelial cells, und die schlimmen Folgen dieser Anhäufung in inneren Organen, namentlich in den Lungen, sind nach ihm darin begründet, dafs hier diese Epithelialzellen nicht ebenso, wie die normalen, auf freien Oberflächen vorkommenden, abgestofsen werden, sondern zurückbleiben und schädlich auf ihre Umgebung einwirken.

Diese abnormen Epithelzellen entstehen nach Addisons Ansicht aus den farblosen Blutkörperchen, die in den Kapillargefäfsen der Lunge stocken und sich nachher in jene Zellen umwandeln: wie denn überhaupt Addison die meisten Gewebe, namentlich die Epithelialzellen und die Eiterkörperchen, aus den farblosen Blutkörperchen entstehen läfst. „Whatever may be the opinions of physiologists respecting the origin

---

[1] Addison, *Experimental and practical researches on the structure and function of blood corpuscles; on inflammation and on the origin and nature of tubercles in the lungs.* Transactions of the provincial med. and surg. association, Vol. XI. 1843. —

On healthy and diseased structure and the true principles of treatment for the cure of disease,' especially of consumption and scrofula, founded on microscopical analysis. London 1849.

of epithelium and pus, there can be no doubt, that the colourless corpuscles of the blood are the elements which administer to nutrition and from which the results of inflammation are derived."

Obgleich es eigentlich nicht hierher gehört, will ich noch erwähnen, daſs diese Theorie Addisons in betreff der Eiterkörperchen nach zwei Dezennien durch direkte experimentelle Forschungen Cohnheims wieder zu Ehren gebracht wurde. „Mit groſsem Vergnügen", sagt Cohnheim[1] in seinem Aufsatz, „*Über Entzündung und Eiterung*" „zitiere ich eine Stelle aus William Addisons *Consumption & scrofula.* Hinterher, nachdem zwei½ Dezennien unser Wissen mit einer Fülle der wichtigsten Thatsachen bereichert haben, ist es natürlich nicht schwer, die zum teil etwas fremdartigen Deutungen und Schlüsse zu widerlegen, die der Autor an seine Wahrnehmungen geknüpft hat; indeſs werden wir selbstverständlich deshalb nicht anstehen, der exakten und treuen Beobachtung an sich die vollste, ungeteilteste Anerkennung zu zollen."

Auf einem sich Andral nähernden Standpunkt steht Carswell.[2] Betreffs des Sitzes der Tuberkel ist Carswell durch seine Untersuchungen zu der Überzeugung gelangt, daſs die Oberflächen der schleimigen und serösen Gewebe den ausschlieſslichen Sitz des Tuberkelstoffes bilden. In keinem Falle fand er das krankhafte Produkt in das Grundgewebe der Organe abgelagert. „In allen mit einer Schleimhaut versehenen Organen ist diese entweder der ausschlieſsliche, oder doch der hauptsächliche Sitz des krankhaften Produktes." Wo jedoch die Schleimhaut so sehr ins Kleine verteilt ist, wie in den Lungen, ist es oft schwer, die Gegenwart von Tuberkelstoff in diesem System nachzuweisen, und je rascher die Ablagerung vor sich geht, desto gröſser wird die Schwierigkeit, namentlich, wo Entzündung hinzutritt.

Der „Tuberkelstoff" ist nach Carswell immer ein krankhaftes, unorganisierbares Produkt und keiner Veränderung

[1] Cohnheim, *über Entzündung und Eiterung.* Virchows Archiv. Band 40.

[2] Carswell, *Illustrations of the elementary forms of disease, Fasc. Tubercle.* 1843.

fähig, welche nicht von dem lebenden Gewebe ausgeht, worin er abgelagert ist. Er ist ein krankhafter Bestandteil des Blutes, aus dem er sezerniert wird.

„Wir können", sagt Carswell, „das Vorhandensein von Tuberkelstoff, als eines krankhaften Bestandteiles des Blutes nur durch die Sekretionen, oder sobald die Flüssigkeit aufgehört hat, zu zirkulieren, erkennen; dann sieht man ihn sich vom Serum, dem Faser- und Farbstoffe absondern, und er zeichnet sich durch eigene physikalische Charaktere vor ihnen aus. In diesem Zustande treffen wir ihn oft in den Zellen der Milz an."

Die Form hängt ganz und gar ab von der Struktur des Organes. Carswell beweist, dafs der graue, halbdurchsichtige Tuberkel nicht notwendig der Bildung undurchsichtigen Tuberkelstoffes vorangehe, sondern es könne sich solcher auch primär vorfinden.

Die Erweichung des Tuberkels geschieht nicht in der Weise, wie es Laënnec annahm. Carswell bewies, dafs das weichere Ansehen des Zentrums in keiner Verbindung mit der Erweichung stehe; dasselbe hängt vielmehr mit der ursprünglichen Bildung des Tuberkels zusammen, indem dann der Tuberkelstoff nur an der inneren Oberfläche der Luftbläschen oder Bronchien abgelagert wird, während der mittlere Teil von Schleim oder andern abgesonderten Flüssigkeiten angefüllt ist. „Die Erweichung," sagt Carswell, „beginnt am häufigsten in der Peripherie von festem Tuberkelstoffe, wo dessen Gegenwart im umliegenden Gewebe als fremder Körper wirkt. In den Lungen und dem Zellgewebe andrer Teile sieht man sie oft an verschiedenen Punkten einer konglomerirten Tuberkelmasse auftreten, welche in ihrem Inneren Teile des Gewebes verschliefst, wogegen im Gehirn die Erweichung meist in der Zirkumferenz beginnt, weil dessen Substanz von dem Tuberkelstoff getrennt und nach aufsen getrieben wird."

Man kann also die Erweichung nur als Folge der im lebenden Gewebe eingetretenen Veränderungen ansehen. Die unmittelbar berührenden Teile sondern eine seröse Flüssigkeit ab und veranlassen Verschwärung, infolge deren die Tuberkelmasse früher oder später erweicht und ausgeworfen wird.

Als wichtige Thatsache bemerkt er, dafs die Schleim- und serösen Häute, welche mit der Tuberkelmasse in unmittelbarer Berührung stehen, oft vollkommen gesund gefunden werden.

Viel häufiger jedoch findet man das umgebende Lungengewebe erkrankt. Es entstehen dann seröse und blutige Kongestionen, Entzündungen etc. Seröse Kongestion kommt nach Carswell sehr häufig in den Fällen vor, wo die Tuberkelmasse sehr rasch in grofsem Umfange abgelagert wird, wie in der akuten fieberhaften Form.

„Niemals vielleicht", sagt Carswell, „hat die pathologische Anatomie deutlichere Beweise von der Heilbarkeit einer Krankheit geliefert, als dies bei der Tuberkelschwindsucht der Fall ist." Er schildert dann den Heilungsprozefs sehr eingehend.

Diese Anschauungen Carswells bezüglich der pathologischen Anatomie der Tuberkulose adoptierte Clark[1] vollständig, in betreff der klinischen Auffassung der Krankheit schliefst er sich indessen ganz Laënnecs Theorie an.

Nach Clarks Ansicht kann kein Tuberkelleiden der Lungen existieren ohne die tuberkulöse Kachexie. Durch den Ausdruck „tuberkulöse Kachexie" bezeichnet er dasjenige eigentümliche krankhafte Verhältnis, welches zur Ablagerung von Tuberkelstoff Veranlassung gibt, sobald gewisse erregende Ursachen einwirken, welche auf einen gesunden Organismus nicht dieselben Wirkungen hervorbringen. Er erwähnt noch, dafs diese Abweichung der Konstitution von den Schriftstellern verschiedene Namen erhalten habe, latente Skropheln, skrophulöse Anlage u. s. w. Die tuberkulöse Kachexie kann angeboren oder in jeder Lebensperiode von der Kindheit bis zum hohen Alter erworben werden. Im ersteren Falle thut sie sich durch eine besondere Umwandlung der ganzen Organisation, in Struktur und Form, Aktion und Verrichtung kund.

---

[1] Clark, *A treatise on pulmonary consumption, comprehending an inquiry into the causes, nature, prevention and treatment of tuberculous and scrofulous diseases in general,* by J. Clark. Ins Deutsche übersetzt von Aug. Vetter, Leipzig 1836, bei Otto Wigand.

Dafs die Lungenschwindsucht eine erbliche Krankheit ist, oder mit andern Worten, dafs die tuberkulöse Konstitution von den Eltern auf die Kinder übergehe, ist eine unbestreitbare Thatsache, die vielleicht einen der am meisten erwiesenen Punkte der Pathologie dieser Krankheit bildet. Den Glauben an eine Mitteilung der Schwindsucht durch Kontagion verleugnet Clark gänzlich. — Tuberkel und Skropheln sind für Clark identisch; er spricht bald von tuberkulöser, bald von skrophulöser Konstitution oder Disposition, bald von skrophulösen, bald von tuberkulösen Affektionen. Das Charakteristische beider ist der „Tuberkelstoff", ein eigentümlicher Stoff, der von den Gefäfsendungen ausgeschieden und in den verschiedenen Geweben und Organen des Körpers abgelagert wird. „Jedoch hat die Krankheit, deren wesentlichen anatomischen Charakter dieser Stoff bildet, verschiedene Namen erhalten, je nachdem sie sich in den mancherlei Geweben und Organen entwickelte. In den äufseren Drüsen und Knochen nennt man sie gewöhnlich „Skropheln", in den Gekrösdrüsen „Zehrkrankheit", in den Lungen „Schwindsucht" u. s. w.

Die Alten vermuteten nur die Übereinstimmung dieser Leiden aus der Übereinstimmung der allgemeinen Zeichen, die Neueren jedoch haben dieselbe auf dem Wege der pathologischen Anatomie deutlich dargethan, und die gröfsere Aufmerksamkeit auf letztere Wissenschaft, sowie das genauere Studium der Ursachen des Tuberkelleidens hat zu genaueren und deutlicheren Ansichten darüber geführt." — Unter welchem Gesichtspunkt wir auch die tuberkulöse Kachexie betrachten mögen, immer werden wir finden, dafs ihre Erscheinungen nur durch die Annahme erklärbar sind, dafs sie von einer allgemeinen Modifikation der ganzen tierischen Ökonomie abhängig sei, und dafs die Meinung, wonach sie nur in krankhafter Entartung eines Organes oder Gewebes oder eines besonderen Systems oder einer einzelnen Flüssigkeit bestehen sollte, auf beschränkte Ansichten von ihrer Natur und ihren Gesetzen gegründet ist.

Clark kommt zu dem Schlufs, dafs die tuberkulösen Ablagerungen anfänglich immer flüssig sind, und dafs die feste Form, worin sie gewöhnlich gefunden werden, nur durch Auf-

saugung der flüssigen Teile entstehe und an vielen Orten besonders vom Druck abhänge.

In langer Ausführung beweist Clark in Übereinstimmung mit Carswell, den er zitiert, das Irrtümliche der Ansicht: Entzündung sei die hauptsächliche Ursache der Tuberkeln.

Entzündung, in welchem Gewebe oder Organ sie auch auftreten möge, hat niemals die Bildung tuberkulösen Stoffes oder eines anderen Produkts von ähnlicher Art zu notwendiger Folge, da wir in solchen Fällen in den affizierten Organen oft durchaus keine Spur eines solchen eigentümlichen Erzeugnisses nach dem Tode vorfinden, und da man im Gegenteil Tuberkel in Organen gebildet findet, in denen man niemals eine Störung der Verrichtungen bemerken konnte, wie sie die Entzündung begleitet. „Unter solchen Umständen würde es abgeschmackt sein, die Enstehung des Tuberkelstoffs einer Entzündung zuzuschreiben."

Auch die Hämoptysis versetzt Clark unter die Folgen der pathologischen Zustände der Lungen, welche die Entwicklung und das Vorschreiten der Tuberkelkrankheit einleiten und begleiten. Selten oder nie ist sie selbst Ursache der Phthisis. Nur als begünstigende Ursache kann sie infolge der Schwächung gelten, die sie bei gröfserer Heftigkeit hervorbringt.

Ich will noch erwähnen, dafs Clark nach Tafeln, die er namentlich Bayle und besonders Louis's Werk entlehnt hat, statistische Zusammenstellungen über die Dauer der Schwindsucht bringt, sowie über Vorherrschen und Lage der Tuberkel in den verschiedenen Lebensperioden, über Einflufs des Geschlechts auf das Vorherrschen und auch über den Einflufs gewisser Beschäftigungen und den des Klimas auf Erzeugung der Schwindsucht. Ich will hiervon nur seine Ausführungen über das Vorkommen von Tuberkeln im zartesten Kindesalter anführen, weil sie unserer jetzigen Ansicht widersprechen.

„Man hat in jedem Lebensalter in verschiedenen Organen Tuberkel gefunden, dieselben sind sogar im Fötus entdeckt worden, am häufigsten in der Form durchsichtiger Granulationen, oft aber auch im Zustand der Erweichung. Es gibt mehrere Fälle, wo man Tuberkel in der Plazenta gefunden hat."

Clark erwähnt Chaussier, welcher hirsekornförmige Knoten in den Lungen eines während der Geburt verstorbenen Knaben, und in den Lungen eines andern einen eingebalgten Abszefs oder vielmehr eine Vomica entdeckte; Oehler fand die Mesenterialdrüsen hart und von einer fettigen Konsistenz, nicht allein bei den Früchten skrophulöser Mütter, sondern auch anderer, die kein Zeichen von Skropheln an sich trugen.

Husson berichtet über zwei Kinder, deren eines acht Tage alt, das andere im siebenten Monat der Schwangerschaft geboren war, und die beide Tuberkel im Erweichungszustand, ersteres in der Leber, letzteres in der Lunge hatten.

Billiard („traité des maladies des enfants nouveaux-nés à la mamelle") fand tuberkulöse Körner im Bauchfell eines vier Tage nach der Geburt verstorbenen Kindes, und bei zwei neugeborenen Kindern traf er auf deutliches Tuberkelleiden der Gekrösdrüsen. Hingegen trafen Velpeau und Breschet niemals Knoten bei ihren Untersuchungen und Guizot fand bei 400 neugeborenen Kindern nicht ein einziges Beispiel von Tuberkeln.

Clark leitet hieraus seine Ansicht ab, dafs sich beim Fötus Tuberkel verhältnismäfsig in geringer Anzahl vorfinden.

Clark widmet auch einen Abschnitt den „Tuberkelkrankheiten bei Tieren." Die Geschichte der Tuberkelleiden bei Tieren ist für den Arzt um so anziehender, als sie einen Vergleich mit denen der Menschen veranlafst. Man hat bei vielen Ordnungen der Säugetiere, sowohl der Fleisch- als der Pflanzenfressenden, ferner bei Vögeln, Reptilien und vielleicht auch bei Insekten Tuberkel gefunden. Die krankhaften Erscheinungen, welche sich an den Tieren zeigten, entsprachen sehr genau den am Menschen beobachteten. Wie beim Menschen kommt die Krankheit bei den Tieren in allen Lebensaltern vor, Andral und Dupuy haben sie sogar beim Fötus von Schaf und Kaninchen beobachtet.

Clark spricht sich am Schlufs des Abschnitts dahin aus, dafs keine Tierklasse frei von der Tuberkelkrankheit sei, und er zweifelt nicht daran, dafs der Einflufs von Ursachen,

denen analog, aus welchen das Leiden beim Menschen entsteht, dasselbe auch bei den Tieren erzeugen werde.

Auf einen Punkt aber in dem Werke Clarks möchte ich zum Schlufs noch besonders hinweisen. Es ist nämlich ein sehr wesentliches und ausgezeichnetes Verdienst von ihm, in seinen Werken aufs Eingehendste und in einer Weise, die heut noch jedem Leser höchst interessant dünken wird, sowohl auf Entstehung und Ursachen des Tuberkelleidens eingegangen zu sein, als auch den Mitteln, welche von seiten jedes Einzelnen der Verbreitung der Tuberkelleiden im allgemeinen und der Phthise im speziellen Schranken setzen können, umfassende Aufmerksamkeit geschenkt zu haben.

Ich kann die vorzüglichen Ausführungen unseres Schriftstellers natürlich hier nicht wiedergeben, und auch ein möglichst kurzer Auszug würde zu weit führen; aber ich möchte dieselben rühmend erwähnen, und deshalb will ich die lobenden Bemerkungen Vetters, des Übersetzers, hier anführen, der in gleich anerkennenswerter Weise der Hygiene und Diätetik seine Aufmerksamkeit zugewandt und in Zusätzen seine Ansichten darüber beigefügt hat.

„Clarks Schrift", sagt Vetter, „ist durch eine Tendenz ausgezeichnet, deren thätige Beförderung mir mehr als andere Rücksichten am Herzen liegt. — Nicht ohne eine tiefere innere Bewegung kann der Arzt bei der Geschichte einer Krankheit verweilen, welche, soweit unsere Blicke in die Ferne der Vergangenheit zurückreichen, mit gleicher, vielleicht mit zunehmender Kraft das Menschengeschlecht zehntet. Von dem frühesten Kindesalter unserer Wissenschaft bis zu der Periode besonnener Manneskraft, in welcher sie jetzt zu stehen sich rühmt, hat sie mit immer gleich ungekrönter Anstrengung, mit denselben erfolglosen Mühen gegen die schleichende Seuche gekämpft. Welche Anstrengungen und Nachtwachen, welche Talente und welche Geistesschärfe wurden seit zwei Jahrtausenden gegen eine Krankheit verschwendet, die immer wieder mit dem selben blassen Trotz ihre Opfer an sich rifs; welche stolze Hoffnungen und glänzende Täuschungen erregten die Gemüter von Meistern und Schülern, und was ist — die Hand aufs Herz — der Ausgang aller dieser Bestrebungen, das nakte Ergebnis aller dieser Vorspiegelungen?"

Und heut zu Tage! Was ist heute die Antwort auf solche Frage? Dank dem rastlosen Weiterschreiten der Forschung in unserem Gebiete ist die Ätiologie der Tuberkulose zu einem scheinbar definitiven Resultat gebracht worden, die Reihe der pathologisch anatomischen Prozesse läfst sich jetzt zu einem Gesamtbilde vereinen, wie aber steht es mit der Prognose der Krankheit! Mufste doch in einem der neuesten klinischen Handbücher der Jetztzeit, das mit als erstes die Tuberkulose nach ihrer neuen Ätiologie behandelt, noch ausgesprochen werden, dafs für gewöhnlich die sichere Diagnose der Phthise als gleichbedeutend mit sicherer letaler Prognose gelten mufs![1]

Deshalb glaube ich, es wird niemandem unnütz oder nicht hierher gehörig erscheinen, wenn ich die vortrefflichen Ansichten Vetters über die Notwendigkeit einer Reform in Hygiene und Diätetik des öffentlichen und privaten Lebens anführe.

„Die Sorge für diejenigen Klassen der Gesellschaft, welche einer weisen und treuen Bevormundung und Unterstützung bedürfen, um dem physischen und moralischen Untergang zu entgehen, ist auch in dieser Beziehung noch nicht zu dem Punkt gediehen, auf welchem sie stehen mufs. Nach meiner Überzeugung besitzt die Kultur die Mittel, Alles, was sie in ihrem Gefolge Schlimmes mit sich führt, auch wieder auszugleichen und gut zu machen, und nur an den Menschen liegt es, wenn sie sich dieser Mittel nicht, wie sie könnten und sollten, bedienen. Wo also andere bereits eine Überfeinerung zu suchen geneigt sind, da sehe ich vielmehr Mangel an Bildung und eine Unvollkommenheit der Erkenntnis; denn das vollkommene Wesen ist dem Körper und der Seele gleich heilsam. Darum soll man dem Volke Diätetik lehren, darum soll man im Bewufstsein der Menge die Begriffe lebendig machen, welche wir über die Anlage des Körpers und seine Entwickelung, über Erziehung, Ehen, Kleidung, Nahrung und Sitten als vernunftgemäfs erkannt haben; darum soll man ferner soweit als möglich für die Mittel sorgen, namentlich von der heranwachsenden Generation die Schädlichkeiten und Vernachläfsigungen einer unzweckmäfsigen Erziehung abzuhalten.

---

[1] Strümpell, *Spez. Path. u. Ther.* Bd. I. pag. 301. Leipzig bei Vogel 1883.

Für diesen Zweck darf der Allgemeinheit kaum ein Opfer zu grofs erscheinen, und der Einzelne, welchem gestattet wäre, sein ganzes Leben nur dieser hohen Aufgabe zu weihen, würde glücklich zu preisen sein.

Verkennen wir nur unsere Aufgabe nicht! Es kann sich nicht darum handeln, das Menschengeschlecht auf der Bahn des geistigen Fortschritts zurück zu drängen, um ihm einige physische Vorteile wiederzugeben, welche die Barbarei gewährt.

Im Gegenteil sollen wir dasjenige, was auf dem letzteren Wege nur, wie durch die Willkür des Zufalls und den Zwang der Natur, dem Geschlechte zu Teil werden könnte, in freier Erkenntnis aufnehmen und es dem System unseres Staats- und Bürgerlebens einverleiben. Die Kinder werden immer mehr als ihre Väter zu lernen haben, und ich bin nicht der Meinung, dafs man die Masse des zu Lernenden verringern müsse, um den Körper nicht durch den Geist zu erdrücken und die Entwickelung krankhafter Anlagen aller Art zu befördern.

Vielmehr glaube ich, dafs es nur zwei Wege giebt, auf welchen man, dem Geist und den Fortschritten des Jahrhunderts angemessen, die Nachteile der neueren Erziehung überwinden kann. Der erste dieser Wege führt auf eine ununterbrochene Verbesserung der Lehrmethoden und Lehrer, wodurch die Mühe des Lernens verringert und gröfsere Mengen von Stoff in derselben Zeit aufgenommen werden können. Der andere besteht darin, die Rücksicht für die Physis in den Plan unserer öffentlichen Erziehung mit aufzunehmen und zwar nicht allein in den gelehrten, sondern noch vielmehr in den Land- und Bürgerschulen, und den Körper zu bilden, wie man den Geist bildet. Auch der Dienst des Leibes ist ein menschlicher Bestrebungen würdiges Mysterium, und die Ärzte sind seine Priester und Verkünder. In alle Welt sind sie gegangen; möchten sie sich denn nun auch bemühen, alle Heiden zu lehren!“ —

So schrieb Ende der dreifsiger Jahre Aug. Vetter in Berlin! Seine Worte sind nicht ungehört verklungen, viele haben später ähnlich gedacht und gewirkt, aber immer noch ist Unendliches in diesem Gebiete zu thun und zu erstreben! —

Wir hatten gesehen, dafs die chemische Analyse des Tuberkels in Deutschland bisher kein Ergebnis geliefert hat, welches für den Tuberkelstoff eigentümliche Charaktere feststellen liefse.

Dennoch scheint es mir erforderlich, hier kurz zusammenzustellen, was die Wissenschaft über diesen Gegenstand besitzt. Die chemische Analyse der Kavernen und ihres Inhaltes, ebenso die der geheilten Tuberkelgeschwüre fehlt gänzlich; wir müssen uns also darauf beschränken, die Zusammensetzung des rohen, des erweichten und des verkreideten Tuberkels hier anzuführen.

Boudet[1] liefert uns eine quantitative Analyse des rohen Tuberkels.

Er fand darin: Gelatine, Kasein und besonders viel Cholestearin. Mit kaltem Wasser behandelt gibt der rohe Tuberkel an dasselbe Albumin ab und einen dem Kasein ähnlichen Stoff eine Art Fibrin bleibt zurück; mit Alkohol erhält man Margarin- und Oleinsäure, Milchsäure, neutrales Fett, Cerebrinsäure, Cholestearin, milchsaures Natron und Extraktivstoffe. Nach dem Einäschern des rohen Tuberkelstoffes blieb phosphorsaurer und etwas kohlensaurer Kalk, kohlensaures und schwefelsaures Natron, auch Eisen und Kieselerde zurück.

Lassaigne[2] lieferte zwei interessante Analysen von rohem Tuberkel aus dem Gebiete der vergleichenden Anatomie:

Er fand in den Tuberkeln

	einer Pferdelunge:	einer Pferdeleber:
Tierische Stoffe	40	50
Phosphorsauren Kalk	35	45
Kohlensauren Kalk.....	9	4
Salze (löslich in Wasser) ..	16	1
	100	100

Von deutschen Forschern führt Lobstein[3] folgende Analyse an, die auf sein Ersuchen der Apotheker Hecht ange stellt hatte 6 gr. tuberkulöser Materie gaben:

[1] Boudet, *Recherches sur la composition des tubercules;* Bulletin de l'académie de médicine; tome IX. pag. 1160.

[2] *Journal de médicine vétérinaire,* par Dupuy 1838. pag. 98.

[3] Lobstein, a. a. O.

Eiweifsstoff	1 gr	4	decigr
Gallerte	1 „	2	„
Faserstoff	1 „	8	„
Wasser oder Verlust	1 „	6	„
	6 gr	—	decigr

Das macht auf 100 gr nach meiner Berechnung:

Eiweifsstoff	23 gr
Gallerte	20 „
Fibrin	30 „
Wasser oder Verlust	27 „
	100 gr

Preuss[1], den ich schon kurz zitierte, fand in 100 Teilen des Tuberkelstoffes aus der Lunge:

Wasser	79,95
Tuberkelstoff	13,52
Reste des Lungengewebes	6,53
	100,00

Die Reste des Lungengewebes bestanden, in 100 Teilen, aus:

Leim, erhalten durch Kochen .	20,67
Substanz, die keinen Leim gab	75,20
Fette	4,13
	100,00

Der Tuberkelstoff enthielt unter andern Stoffen an in Wasser und Alkohol unlöslichen:

Geronnenes Kasein ..	65,11
Eisenoxyd	
Phosphorsauren Kalk	

Güterbock[2] beschreibt eine dem Tuberkel ähnliche Substanz, die in Wasser und Alkohol löslich sei, und deren Lösung essigsaures Blei, aber weder schwefelsaures Kupfer, noch Galläpfeltinktur fällen.

---

[1] Preuss, *Tuberculorum pulm. crudorum analysis chemica.* Berolini 1835. Nach Lebert, l. c. pag. 23.

[2] Güterbock, *de pure et granulatione.* Berolini 1837.

Was die Analyse des verkreideten Tuberkels betrifft, so fanden Lombard und Thénard[1] in 100 Teilen, wie ich oben schon erwähnte,:

Tierischen Stoff	4
Salze	96
	100

Boudet fand in der ausgetrockneten kreidigen Masse: lösliche Salze 0,704; Reste 0,295, nämlich 707 Teile phosphorsauren Kalk, in ziemlicher Menge kohlensauren Kalk, Kieselerde und etwas Eisenoxyd. Die löslichen Salze bestanden in Chlornatrium, schwefelsaurem und phosphorsaurem Natron.

Eingehende, chemische Untersuchungen des Blutes bezüglich des Verhaltens desselben bei der Skrophulose und Tuberkulose wurden angestellt von Andral und Gavarret,[2] von Becquerel und Rodier[3] über das Blut Tuberkulöser; eine andere Arbeit von Nicholson[4] in der *Gazette des hôpitaux* behandelt das Blut Skrophulöser.

Zu einem nennenswerten Resultat führten diese Untersuchungen indessen gleichfalls nicht, und wir können somit diesen Überblick über den Stand des chemischen Wissens in jener Zeit wegen der Unzulänglichkeit der Ergebnisse beschliefsen, da sie nicht den mindesten Einfluſs auf die Entwicklung der Lehre von der Tuberkulose ausübten.

Anders war es mit den mikroskopischen Untersuchungen: Diese kommen seit Rokitansky immer mehr in Aufnahme für die pathologische Anatomie, so daſs sie bald auch die Lehre von der Tuberkulose beherrschen sollten.

Hervorzuheben ist hier der Einfluſs Gluges[5], Professors in

---

[1] Lebert, l. c. pag. 25.

[2] Andral, *Hématologie pathologique,* Paris 1843.

[3] *Nouvelles recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et de maladie,* Paris 1846.

[4] Nicholson, Gazette des hôpitaux, Paris 1846, 7. novembre: *Examen analytique du sang des scrophuleux, et résultat de cet examen au point de vue de la pathogénie.*

[5] Gluge, *Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie.* 1839. *Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie.* Jena 1841.

Brüssel. Derselbe redet in seinen „anatomisch-mikroskopischen Untersuchungen zur Pathologie“, der mikroskopischen Untersuchung das Wort, indem er sie als ganz besonders geeignet erklärt, über die inneren Strukturveränderungen reiche Aufschlüsse zu geben.

Gluge führt mehrere Beispiele an, woraus er die Vorteile der mikroskopischen Untersuchung direkt ableitet. Natürlich wendet er dieselbe auch für Untersuchungen von Miliartuberkeln an.

Vor allem aber war es Lebert[1], der durch seine Untersuchungen den wesentlichsten Einfluſs auf die Entwickelung der Lehre von der Tuberkulose ausübte.

Lebert lehrt, daſs in der molekularen Zusammensetzung pathologischer Bildungen ein allgemeines Gesetz existiert, vermöge dessen alles, was wirklich pathologisch verschieden ist, diese Verschiedenheit bis in seine feinste mikroskopische Struktur zeigt. Dieses so wichtige Gesetz sei deshalb bis jetzt nicht richtig aufgefaſst und überhaupt nicht aufgestellt worden, weil für das Studium der Tuberkel die pathologisch-mikroskopischen Untersuchungen einerseits nicht mit der gehörigen Ausdehnung, Vollständigkeit und Allseitigkeit angestellt wurden, andrerseits nicht hinreichend starke Vergröſserungen in Anwendung gebracht worden seien.

Der mikroskopischen Untersuchung des Tuberkels als einem Gegenstand von der gröſsten Tragweite für die Erkenntnis der spezifischen Natur dieses Produkts hat Lebert nach seiner Aussage besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Vom Standpunkt der mikroskopischen Anatomie aus that Lebert das, was Bayle vom Standpunkt der gröberen Anatomie gethan hatte. Gleichwie Bayle den spezifischen Tuberkel, so stellte Lebert das spezifische Tuberkelkörperchen fest.

---

[1] Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, Paris, chez Baillière, 1849. In deutscher Übersetzung von Dr. Köhler benutzt. — Müllers Archiv 1844: *Physiologisch-pathologische Untersuchungen über Tuberkulosis.*

Der Tuberkelstoff erscheint in dreifacher Form, als graue, halbdurchscheinende Granulation, als gelbe Granulation und als Tuberkelinfiltration.

Der Tuberkel findet sich vorzugsweise in den Zwischenräumen der Zellgewebsfasern, und zwar gleichviel, wo und wie das Zellgewebe im Körper vorkommt. Die Regel ist, dafs der Tuberkel weder Blut- noch Lymphgefäfse besitzt.

Lebert findet im Tuberkel regelmäfsig drei Formelemente, wovon eins für den Tuberkel durchaus charakteristisch ist, die zwei andern aber nichts spezifisches an sich haben. Dieser wichtigste, dem Tuberkel durchaus eigentümliche Bestandteil sind die eigentümlichen Tuberkelkörperchen oder Kügelchen, das nie fehlende charakteristische Element, durch welches sich der Tuberkelstoff von jedem andern physiologischen und pathologischen Produkte unterscheidet. Diese Körperchen sind immer unregelmäfsig und eckig, doch nähern sie sich der runden oder ovalen Form. Ihre Farbe ist hellgelblich; ihre Oberfläche ist unregelmäfsig, doch glatt, nicht granuliert. Die mittlere Gröfse schwankt zwischen $^1/_{140}$ und $^1/_{120}$ mm, manchmal sieht man selbst Körnchen von $^1/_{100}$ mm. Der Inhalt dieser Körperchen besteht aus einer mehr oder weniger durchscheinenden Masse und aus Molekularkörnchen.

Mit einer einzigen Ausnahme sah Lebert darin nie wahre Kerne, eine Beobachtung, die ihm zu gunsten seiner Auffassung des Tuberkelstoffes als einer Masse von auf einer niedrigen Entwicklungsstufe stehen gebliebenen Zellen zu sprechen scheint.

In einem Tuberkelkörperchen finden sich 4, 5 oder auch 10, selbst mehr Molekularkörnchen.

Die Dimensionen dieser Tuberkelzellen sind mehrfachen Variationen unterworfen, welche jedoch weder von den verschiedenen Organen, noch vom Unterschiede des Alters abhängen. Man erkennt sie am leichtesten im gelben, kruden Tuberkel. Ich erwähnte schon, dafs sich der Tuberkelstoff durch diese eigentümlichen Tuberkelkörperchen von jedem andern physiologischen und pathologischen Produkte unterscheidet, so von den farbigen und farblosen Blutkörperchen, den Eiterkörperchen und anderen

kugeligen Formelementen, sowie von der Tuberkelsubstanz, die oft in krebshaften Geschwülsten, von Cruveilhier namentlich, beschrieben worden; Lebert ist fest überzeugt, dafs hier ein Irrtum stattgefunden.

„Die Ansicht, dafs Tuberkelsubstanz eine Modifikation des Eiters sei, wird durch das Mikroskop auf das Bestimmteste widerlegt.“ „Von Krebszellen unterscheiden sie sich deutlich dadurch, dafs diese zwei- bis viermal so grofs sind, aus einer Zellmembran, einem grofsen deutlichen Kern, und oft noch aus Nucleolis bestehen.“

Lebert hatte auch für andre Neubildungen das Vorhandensein spezifischer mikroskopischer Gebilde, z. B. der Krebszellen für das Karzinom, gelehrt. Es schien somit, als ob für eine Anzahl spezifischer Neubildungen spezifische, normal nicht vorkommende Elementar-Elemente existierten, und dafs in dem Mikroskop ein sicheres Mittel gefunden sei, diese spezifischen Elemente zu entdecken und daraus auf die Natur der Neubildung zu folgern.

Lebert machte somit die Tuberkelkörperchen zum Hauptkriterium des Tuberkels, ebenso wie die Krebszelle das einzige pathognomonische Merkmal des Karzinoms wurde.

Neben diesen Tuberkelkörperchen findet er als konstante Elemente des Tuberkels noch Molekularkörnchen von $^1/_{800}$ — $^1/_{400}$ mm Durchmesser, und eine Ausfüllungsmasse, eine hyaline, ziemlich konsistente Intercellularsubstanz. Diese beiden Bestandteile bieten indessen nichts Charakteristisches dar.

Tuberkelinfiltration und isolierte Tuberkel werden von Lebert nicht unterschieden, denn beide enthalten ja die pathognomonischen Tuberkelkörperchen. Die graue Granulation ist nicht immer der Ausgangspunkt der Bildung des gelben Tuberkels; letzterer entwickelt sich oft primär als solcher.

Das endliche Schicksal der Tuberkel ist auf der einen Seite Erweichung und Schmelzung, wobei das Mikroskop in zweifelhaften Fällen unterscheiden kann, ob man es mit einem erweichten Tuberkel oder mit dicklichem Eiter zu thun habe, auf der andern Seite die Verkreidung des rohen Tuberkels

und die Vernarbung des Tuberkelgeschwüres. „Dieses Hartwerden, die Verkreidung (état crétacé) der Tuberkel ist ein Weg der Naturheilung.“ Gewöhnlich ist das Verkalken von Pigmentablagerung begleitet.

Als in Tuberkeln nicht konstant vorkommende Elemente erwähnt Lebert Melanose, die häufigste Beimischung, ferner Fett, Fasern, olivenfarbige dunkle Kugeln und Kristalle. Dem Tuberkel nur zufällig beigemischt, aber keineswegs zu seiner Substanz gehörend, finden wir die Produkte der Entzündung, der Ausschwitzung und Eiterung. „Die Ansicht, dafs die grauen Granulationen Folge der Entzündung sein können, wird durch genaue Untersuchung widerlegt.“

Die mikroskopischen Ergebnisse werden für Lebert bestimmend, um das Verhältnis der Tuberkulose und Skrophulose zu einander festzustellen.

Die Skropheln sind eine Krankheit des Kindes- und Jugendalters; charakterisiert durch eine Reihe örtlich ausgesprochener Erkrankungen, die in der Regel unter der Form verschiedener chronischer, in ausgezeichnetem Grade zur Eiterung und Verschwärung geneigter Entzündungen, seltener aber unter der Form einer primitiven oder aus einer Entzündung hervorgegangenen Hypertrophie auftreten.

Die Skrophulose lokalisiert sich vorzüglich in der Haut, im Unterhautzellgewebe, in den Sinnesorganen (zumal in den Augen und Ohren), in den Gelenken und Knochen; viel seltener in den oberflächlichen Lymphdrüsen, welche bei den Skrophelkranken weit häufiger der Sitz von Tuberkeln sind.

Alle örtlich ausgesprochenen Skrophelleiden implizieren weder ein besonderes Gewebe, noch auch den Skropheln ausschliefslich eigentümliche Veränderungen der normalen Gewebe; deshalb ist es nicht gestattet, Skropheln und Tuberkel für identisch zu erklären. Es giebt keinen sinnlich darstellbaren Skrophelstoff. In Hinsicht auf das Fehlen eines solchen spezifischen Stoffs und eines eigenen Gewebes gleichen die Skropheln den syphilitischen Erkrankungen; Skrophulosis und

Syphilis aber als Krankheitsganzes sind bedeutend von einander verschieden.

Man mufs für die Skrophelformen das Vorhandensein einer besonderen „Skrophelkachexie, skrophulösen Diathese“ annehmen.

Gemäfs dieser Definition trennt Lebert von den Skropheln die Krankheit, welche man als ihre eigentliche Grundform, ihren Typus, zu betrachten gewohnt war, die Tuberkulose der oberflächlichen Lymphdrüsen.

Bei dieser Krankheit überzeugt man sich leicht vom Vorhandensein eines neuen pathologischen Produkts, des Tuberkelstoffs, derselben Materie, welche vorzüglich mit dem Namen Skrophelstoff beschrieben wurde und noch wird.

Also: diejenige Substanz, welche man bisher als skrophulös bezeichnet hatte, ist spezifisch tuberkulös. Die sogenannten Drüsenskropheln sind nicht skrophulös, sondern tuberkulös entartete Drüsen. Sie tuberkulisieren, aber dies ist nicht die Skrophulose, sondern nur eine Komplikation derselben mit der Tuberkulose.

Die Skrophulose für sich allein bringt zwar auch Schwellungen und Entzündungen in den Lymphdrüsen hervor, aber ohne diese Komplikation erhalten sie nicht jenen käsigen, den Tuberkeln eigenen Charakter.

Wahrscheinlich ist die dyskrasische Grundlage beider Krankheiten identisch, aber die Essentialität der Skropheln wird dadurch nicht aufgehoben, dafs die Tuberkel unter mancherlei Umständen die Form der skrophulösen Krankheiten darstellen. Das Gebiet der letzteren ist viel gröfser, insofern es die skrophulösen Entzündungen, Exantheme, Hautkrankheiten u. s. w. mit einschliefst.

Leberts Schlufssätze sind demnach:

1) es gibt einen bestimmt charakterisierten Tuberkelstoff;
2) es gibt keinen materiell nachweisbaren, eigentlichen Skrophelstoff;
3) es gibt aber eine besondere Skrophelkrankheit, wie es eine besondere Tuberkelkrankheit gibt, und
4) beide Krankheiten bestehen häufig neben einander in einem und demselben Individuum.

Wir sehen also, dafs Lebert den klinischen Begriff der

Skrophulose nicht aufgeben will; noch weniger ist es ihm möglich, dieselbe mit der Tuberkulose zu identifizieren und ersteren Begriff gegen den letzteren zu vertauschen. Er gelangt aber zu einer, der Wissenschaft bisher ganz fremden Anschauung, indem er eine Komplikation der Skrophulose mit der Tuberkulose zuläfst.

Diese Auffassung wurde in Frankreich für die nächste Folgezeit in hohem Mafse bestimmend.

Indem Lebert die Konzession an die Lehre Bayles machte, dafs er auch die käsige Masse der sonst skrophulösen Lymphdrüsen tuberkulös nannte, stand er der älteren Auffassung von der Natur der Skropheln, selbst der von Schönlein, offen entgegen. Während Lebert noch den Gedanken an eine blofse Komplikation aufrecht hält, wurde bei seinen Nachfolgern die Tuberkulose souverän, und das Tuberkelkörperchen blieb pathognomonisches Element, durch dessen Auffinden immer die Anwesenheit des Tuberkels diagnostiziert wurde.

In Frankreich war, wie wir gesehen haben, die Laënnecsche Lehre die herrschende geblieben, ohne dafs indessen die Keime des Zwiespalts hätten unterdrückt werden können.

Es konzentrierte sich auch hier der Streit um das Verhältnis der Skrophulose zur Tuberkulose. Man hatte sich seit Bayle und Laënnec daran gewöhnt, die skrophulösen Produkte, namentlich die Drüsenskropheln, der Tuberkulose zuzuzählen und hatte dadurch der Skrophulose jeden anatomischen Boden entzogen. Die skrophulösen Drüsen waren eine Spezies der Tuberkulose geworden, und so trat der klinische Begriff der Skrophulose in den Hintergrund. Man begann, dieselbe als einen selbständigen Krankheitskomplex zu läugnen und sie völlig mit der Tuberkulose zu verschmelzen.

In diesem Sinne haben sich Rilliet und Barthez[1] ausgesprochen: Es gäbe keine von der tuberkulösen verschiedene skrophulöse Diathese; beide sind für sie identisch.

In jedem Fall von Skrophulose haben sie tuberkulöse Ab-

[1] Rilliet und Barthez. *Traité clin. et prat. des maladies des enfants.* Brux. T. II. pag. 211.

lagerungen gefunden. „Nous éliminons donc de la scrofule toutes les maladies qui ne sont pas tuberculeuses; ou plutôt, nous aimerions mieux voir retrancher de la nosologie le mot de scrofule, pour le remplacer par celui de tuberculisation.“

Die Arbeiten Leberts wurden in dieser Beziehung von der allergrößten Bedeutung. Jetzt sollte es wieder eine besondere Skrophelkrankheit geben, wie es eine besondere Tuberkelkrankheit gibt. Die Kliniker vergegenwärtigten sich wieder die ganze Symptomengruppe der Skrophulose und die der Tuberkulose und erkannten als unmöglich, auf den klinischen Begriff der ersteren zu gunsten der verwandten Affektion zu verzichten. Aber Lebert sprach es auch mit nackten Worten aus, „die sogenannten Drüsenskropheln sind nicht skrophulös, sondern tuberkulös entartete Drüsen.“ Es stimmten also seine pathologisch-anatomischen Lehren völlig mit den bisherigen, die Skrophulose leugnenden Ansichten überein, ja sie bekräftigten dieselben noch. So kam es, dafs in Frankreich die pathologischen Anatomen um so fester bei ihrer ursprünglichen Meinung verharrten.[1]

Indessen war Lebert ein Deutscher, wenn auch sein „*Traité pratique*“ in französischer Sprache abgefafst ist, und deshalb wollen wir auch zunächst den Eindruck betrachten, den seine Theorie in Deutschland machte.

In Deutschland vermochte sich dieselbe nicht lange zu behaupten; sie wurde bald angefochten, zunächst von Henle, dann von Reinhardt und später von Virchow. Die Opposition richtete sich hier gegen Leberts Ansicht, in den von ihm sogenannten Tuberkelkörperchen ein für die Tuberkel spezifisches und charakteristisches Formelement gefunden zu haben. Seine Ansicht vermochte trotz seiner Berufung auf die reinsten Präparate und auf die stärksten Vergrößserungen und trotz seiner genauen Differentialdiagnostik nicht durchzudringen. In seiner *rationellen Pathologie* spricht sich Henle[2] über Leberts Ansicht und über die wirkliche Beschaffenheit der Tuberkelelemente überhaupt aus.

---

[1] Nach Waldenburg. a. a. O. pag. 122.

[2] Henle, *Rationelle Pathologie.* Braunschweig 1847. 2. Band. Seite 787.

Henle sagt: „Die Tuberkelkörperchen oder Tuberkelzellen haben wegen der zahlreichen Meinungsverschiedenheiten, die in betreff derselben bestehen, eine Art trauriger Berühmtheit erlangt. — Der Grund dieses Mangels an Übereinstimmung liegt aber nicht in der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethode, sondern in der Unbeständigkeit des Objektes oder vielmehr in fehlerhafter Umgrenzung der Aufgabe, ein Fehler, welchen die stärksten Vergrößerungen und die schärfsten Linsen nicht wieder gut machen können. Denn mit allen diesen Vorteilen ausgerüstet, hat es Lebert nicht weiter gebracht, als daſs er ein Element, welches neben andren Elementen in Tuberkeln und anderswo vorkommt, kenntlich beschrieb, wie andre es mit andern, ebenso zufälligen Formbestandteilen gemacht hatten. Alle diese Schilderungen gingen von einer petitio principii aus, sie erwarteten eigentümliche Tuberkelkörperchen, und diese Erwartung konnte nicht verfehlen, sich zu erfüllen, wenn man jedes Produkt, in welchem eine gewisse Art von Körperchen sich wiederfand, als Tuberkel und als Resultat der Tuberkulose ansprach.“ —

Ferner sagt er S. 788: „Die Körperchen, die man am gewöhnlichsten und in vorwiegender Zahl in miliaren und rohen zerreiblichen Tuberkeln antrifft, die daher auch am häufigsten als spezifische beschrieben wurden, sind die von mir sogenannten Elementarkörperchen und zwar diejenige Varietät derselben, die in Essigsäure erblaſst und gelöst wird. —

Die Moleküle (Elementarkörnchen), die in erweichten und obsoleten Tuberkeln die Hauptmasse ausmachen, sind im Inhalt des rohen Tuberkels nicht zahlreicher, als im gewöhnlichen Eiter. Ich habe viele Tuberkel untersucht, aus deren Substanz — keine andren als die oben erwähnten Körperchen zu gewinnen waren. In andren Fällen aber waren gröſsere, mit einem Kern, seltener mit mehreren Kernen versehene helle Zellen in der käsigen Masse zerstreut.“

Schon im Jahre 1847 wies Reinhardt[1] in einem Aufsatz

[1] Reinhardt, *Über die Entstehung der Körnchenzellen.* Virchows Archiv Band I. pag. 20 ff.

im Archiv für pathologische Anatomie nach, dafs die Tuberkelkörperchen Leberts aus Eiterkörperchen entstehen können, und dafs ihnen somit eine spezifische Bedeutung nicht zukomme. Ein andrer Aufsatz[1] findet sich vom Jahre 1850 im 1. Jahrgang der Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin.

Eine Reihe von Beobachtungen über die Entwicklung der Tuberkel brachten Reinhardt zu einer von Laennec und den meisten übrigen Autoren völlig abweichenden Ansicht über das Wesen der Tuberkulose. Sie führten ihn nämlich zu dem Resultate, dafs die Veränderungen, welche die Organe in den tuberkulösen Krankheitserscheinungen erleiden, nicht wesentlich verschieden seien von den als Entzündungen bezeichneten abnormen Zuständen und namentlich mit den sogenannten chronischen Entzündungen völlig übereinstimmten. Das Eigentümliche jenes Krankheitsprozesses besteht daher für Reinhardt nicht in der Bildung und Ablagerung eines spezifischen pathologischen Produktes, sondern vielmehr darin, dafs unter seinem Einflufs wiederholt Entzündungen mit zumeist chronischem Verlauf in verschiedenen Organen sich ausbilden. Er beginnt bei der genaueren Darstellung dieser Verhältnisse mit den Lungen, die er das „Hauptorgan der Tuberkulose“ nennt und geht zuerst auf die chronischen Pneumonien ein, indem er nachzuweisen sucht, dafs dieselben mit den Tuberkeln identische Produkte zu liefern imstande seien, woraus er den erwähnten Schlufs auf Identität der Tuberkeln mit Entzündungsprodukten zieht.

Reinhardt teilt die Tuberkeln in 2 Kategorien; einmal die graue Tuberkelsubstanz, die graue Induration, die gelatinöse Infiltration, auf der anderen Seite die gelben oder käsigen Tuberkel und die gelbe tuberkulöse Infiltration.

Alle Formen der ersten Kategorie läfst Reinhardt aus einem die Lungenbläschen und das interstitielle Gewebe infiltrierenden flüssigen Exsudat hervorgehen; unter allmäliger Rückbildung

---

[1] Reinhardt, *Über die Übereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten.* Charité-Annalen Band I. S. 362.

der Epithelien und Neubildung von Bindegewebe organisiere sich dieses Exsudat. Der von der grauen Infiltration afficierte Lungenteil obsolesziert endlich völlig und wandelt sich um in eine feste solide narbenähnliche Substanz (pag. 366).

Ein solcher Exsudationsprozefs lasse sich bei chronischen Pneumonien in allen ihren Übergängen verfolgen; er hat aber noch eine viel weitere Verbreitung, indem er bei den mannigfaltigsten Krankheitszuständen angetroffen wird; ganz dieselbe Infiltration des Lungengewebes, nur auf kleinere Heerde beschränkt, finde sich nicht selten bei croupöser lobärer Pneumonie, ferner bei Herzkranken, in der Umgebung bedeutender Bronchiektasien, und es sind auch hierauf die bei durchaus nicht tuberkulösen Individuen häufig vorkommenden Vernarbungen und Verdichtungen des Lungengewebes zurückzuführen. „Endlich bildet aber diese Exsudation einen konstanten, sehr wesentlichen Bestandteil der Lungentuberkel. Diejenigen Zustände, welche man als gelatinöse Infiltration, als graue, durchscheinende, halb knorpelige Tuberkelsubstanz, als Bindegewebekapsel oder als festes Narbengewebe um gelbe Tuberkelmassen beschrieben hat, sind nichts als verschiedene Stadien jener Form der chronischen Pneumonie, deren Entwickelung sich hier ganz in der zuvor beschriebenen Weise verfolgen läfst; sie erscheint hier nur zumeist nicht als ausgedehnte und zusammenhängende lobäre Infiltration, sondern in Form kleiner, auf verschiedene Weise zu einander gruppierter und durch die Lunge verbreiteter Heerde.“ In Fällen von chronischer Tuberkulose erleidet nun nach Reinhardts Ansicht die gelatinöse Infiltration ganz dieselben Metamorphosen bis zum festen Narbengewebe hin, welche wir bereits an der chronischen Pneumonie kennen gelernt haben; aus den kleinen, disseminierten gelatinösen Infiltrationen wird hierbei der halbdurchscheinende, anfangs mäfsig derbe, später knorpelharte, graue und dann aus Bindegewebe und elastischen Fasern zusammengesetzte Miliartuberkel; wo jene Infiltration die Umgegend gelber Tuberkelknoten einnimmt, entsteht eine Mischung grauer und gelber Tuberkelsubstanz, deren erstere schliefslich, sobald der Prozefs nicht durch eine umsichgreifende Caverne gestört wird, zu einer die gelbe Masse umschliefsenden, faserigen Kapsel wird; diejenigen

Partien endlich, welche anfangs eine zusammenhängende Infiltration der Lunge mit grauer und gelber Tuberkelsubstanz darstellen, wandeln sich in jene ausgedehnten, schwärzlich grauen, mit trocknen, miliaren, weifs-gelben Tuberkeln durchsäeten Indurationen um, die man so häufig bei chronischen Tuberkulosen antrifft. Somit hätten wir also bereits die eine Kategorie der Lungentuberkel in ihrer Entwickelung verfolgt, sowie die Art und Weise, in der Reinhardt ihre Identität mit einem Entzündungsvorgang nachweist. Einen Übergang der gelatinösen Infiltration und der grauen Tuberkelsubstanz in die gelbe erkennt Reinhardt nicht an: „die gelatinöse Infiltration ist ein früheres Stadium der Bindegewebsinduration, nicht aber des gelben Tuberkels.“ Er geht dann über zu der Frage nach der Entstehung dieses gelben oder käsigen Tuberkel, der Bedeutung desselben und seinem Zusammenhang mit den Entzündungsexsudaten. Reinhardt greift bei der Erörterung dieser Fragen wieder auf gewisse Formen der chronischen Pneumonie zurück, und nachdem er nachgewiesen, dafs in dieser eine dem gelben Tuberkel völlig gleichende Bildung aus eitrig infiltrierten Lungenläppchen entsteht, knüpft er daran die Frage, ob in der eigentlichen Lungentuberkulose derselbe Vorgang stattfindet. Diese Frage wird bejaht.

Reinhardt fand neben und in gelatinöser Infiltration mehr oder weniger umfangreiche gelbe Herde, in welchen die Lungenbläschen mit Eiter erfüllt waren. Bald war derselbe vollkommen flüssig und nur aus Serum und Eiterkörpern zusammengesetzt, bald enthielt er gleichzeitig geronnenen Faserstoff beigemischt und bildete dann ein der Form des Lungenbläschen entsprechendes, derberes, auf der Schnittfläche als Granulation hervorspringendes Körnchen. Die nächsten Veränderungen dieser eitrigen Infiltration läfst er nun ganz in der Weise geschehen, wie bei der chronischen Pneumonie.

Der gelbe Tuberkel ist bei Reinhardt nichts anderes als metamorphosierter Eiter. „Das Serum des Eiters und bei Gegenwart von Faserstoff die flüssigen Bestandteile desselben werden mehr und mehr resorbiert, und das Exsudat hierdurch eingedickt und verdichtet; gleichzeitig schrumpfen die Eiterkörper

ein, verlieren ihre regelmäfsigen Umrisse und ihre Kerne und werden zu schollenartigen Körpern. Diese abgestorbenen und geschrumpften Eiterkörper sind die sogenannten Tuberkelkörper.

Wenn der Eiter in dieser Weise einen gewissen Grad der Eindickung erreicht hat, adhäriert er auch inniger den Wandungen der immer mehr und mehr atrophierenden Lungenbläschen und bildet mit diesen eine mehr zusammenhängende, halbfeste, einem festen Käse nicht unähnliche Masse. Sehr gewöhnlich findet man in der Mitte eines solchen derberen, gelben Tuberkels ein oder mehrere mit einer weichen, breiigen Masse gefüllte Stellen, die gewöhnlich als eine bereits erweichte und zerfallene Tuberkelsubstanz aufgefafst wird. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich indefs, dafs die weicheren Zentra Nichts sind als kleine Bronchien, in denen der Eiter sich überhaupt später und langsamer eindickt, als in den Lungenbläschen, so dafs also hier die rückgängige Metamorphose des Exsudates gerade umgekehrt erst weniger weit vorgeschritten ist, als in der festen Tuberkelmasse. Im weiteren Verlauf schrumpft nun die gelbe Tuberkelsubstanz immer mehr ein, wird dabei trockener, fester und ihre Farbe etwas heller, mehr weifsgelb oder graugelb. In diesem Zustand bildet sie dann mit dem grauen, mehr oder weniger pigmentierten, aus der gelatinösen Infiltration hervorgegangenen Bindegewebe die derben, halbknorpeligen obsoleten Tuberkelmassen, welche nun je nach der ursprünglichen Ausbreitung und Konfiguration der Entzündungsherde, bald die Form kleiner zerstreuter oder dicht aneinander gedrängter miliarer Granulationen zeigen, bald ausgedehntere, einen gröfseren Lungenabschnitt einnehmende Indurationen darstellen.“ —

„Der gelbe Tuberkel ist also seiner Genesis nach ein eitrig infiltriertes Lungenläppchen, und das Eiterkörperchen, die Exsudatzelle, seine morphologische Grundlage.“

„In der Lungentuberkulose kommt kein Exsudat und keine Metamorphose eines Exsudates vor, welche wir nicht auch in den einfachen Entzündungen jenes Organes bei übrigens gesunden Individuen anträfen.“

So ist also die Übereinstimmung der tuberkulösen Affektionen mit den Entzündungen nachgewiesen.

Bei der Erörterung der Entstehung der tuberkulösen Kavernen geht Reinhardt gleichfalls wieder auf die chronische Pneumonie zurück und kommt zu dem Resultat, dafs die Cavernenbildung im allgemeinen für einen sekundären und zunächst durch Erkrankungen der Bronchien bedingten Vorgang zu halten sei, welcher dem Lungenabszefs in der chronischen Pneumonie ganz gleich zu stellen sei. Es ist also nach Reinhardt jede Tuberkelablagerung nur eine mehr oder weniger ausgedehnte, chronisch verlaufende Pneumonie, und das Eigentümliche der Lungentuberkulose besteht nur darin, dafs infolge gewisser allgemeiner Bedingungen, zumal Krankheiten der Blutmasse, dergleichen chronische Entzündungen in kürzeren oder längeren Intervallen sich fortwährend wiederholen. — In ganz gleicher Weise verhalten sich die tuberkulösen Erkrankungen andrer Organe, der Milz, Leber, Hoden, Niere u. s. w. Auch hier findet man in den frischen tuberkulösen Affektionen ein gelatinöses oder ein in Eiter umgewandeltes Exsudat in die Organe abgelagert. Dieser Zustand beschränkt sich entweder auf einzelne kleine Herde (miliare Tuberkulose) oder nimmt gröfsere Abschnitte des Organs ein und bildet dann ausgedehntere Infiltrationen. Stets ist auch diese Tuberkulose Folge einer Entzündung. Im weiteren Verlauf der Krankheit folgt eine ganz ähnliche Rückbildung der Entzündungsprodukte, wie in den Lungen; aus der gelatinösen Infiltration entwickelt sich eine Bindegewebshypertrophie, die eitrige Infiltration wandelt sich allmählich zu einer trockenen, gelben Masse um.

Reinhardt glaubt übrigens auch, „dafs diesen in den verschiedensten Organen oft fast gleichzeitig auftretenden, tuberkulisierenden Exsudaten ein Allgemeinleiden, zumal eine Erkrankung der Säftemasse zu grunde liege.“ Er kommt zu der Ansicht, dafs ein besonderes auf abnormen Zuständen der Säftemasse beruhendes Allgemeinleiden, ein tuberkulöser Krankheitsprozefs, existiere, der, sobald er eine gewisse Ausdehnung erreicht habe, fortdauernd Entzündungen, welche zumeist einen chronischen Verlauf nehmen und ein tuberkulisierendes Exsudat

setzen, in den verschiedensten Organen veranlafst und hierdurch schliefslich, sobald es nicht gelingt, diese Dyskrasie zu tilgen, durch Zerstörung für das Leben wichtiger Organe zum Tode führt.

So war man mit Reinhardt allmählich dahin gelangt, die käsige Beschaffenheit des Tuberkels als den gemeinschaftlichen Gattungscharakter aller Tuberkelprodukte, nicht blofs als nächsten Anhaltspunkt für die Unterscheidung, sondern auch als Ausgangspunkt für die Deutung des Vorgangs überhaupt zu gebrauchen, und jede Verkäsung als „Tuberkularisation" zu bezeichnen, selbst wenn es sich dabei um einfache regressive Metamorphosen gewöhnlicher Entzündungsprodukte handelte.

Die Arbeiten Reinhardts in Verbindung mit den Broussaisschen und Andralschen Anschauungen bereiteten eine geänderte Auffassung der Tuberkulose vor und brachten die Ansicht, nach welcher die Tuberkulose nur eine eigentümliche Form der Entzündung darstellte, zu allgemeinerer Anerkennung.

„Die Tuberkel," sagt Förster[1], „sind Neubildungen, welche ihrer Erscheinungsweise und Entwickelung nach wohl besser unter den durch Entzündung bedingten Veränderungen ihren Platz erhielten. Doch haben sie auch als Neubildung an und für sich ihre Bedeutung und sind einmal als solche in der Litteratur eingebürgert. Die mikroskopischen Elemente der Tuberkel unterscheiden sich durch nichts von denen vieler andren entzündlichen Produktionen und sind nur charakteristisch hinsichtlich ihrer Gruppierung und konstanten Metamorphose."

An einer andern Stelle sagt Förster: „Betrachten wir zunächst die Bildung der Tuberkel in der Lunge, so finden wir, dafs der ganze Vorgang in allen Stücken dem entzündlichen Prozesse analog ist und ganz bequem als eigentümliche Form der Lungenentzündung aufgefafst werden kann."

Wir kommen nunmehr in unsrer historischen Betrachtung zu Virchow, der eine ganz andre Anschauung in unsrem Gebiet zur herrschenden zu machen sucht.

---

[1] Förster, *Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie.* Leipzig 1855. pag. 312 ff.

Die Mifsverständnisse und Gegensätze in der allgemeinen Auffassung der Tuberkulose beruhten, wie ich geschildert habe, hauptsächlich darauf, dafs die eine Partei die über die Entstehung der Miliartuberkulose gefundenen Thatsachen, sowie die aus denselben sich ergebenden Schlufsfolgerungen ohne weiteres auch auf andre Formen der Tuberkulose übertrug, andrerseits darauf, dafs Thatsachen, welche in betreff der andern Formen der Tuberkulose konstatiert waren, ebenfalls als allgemein gültig für die „Tuberkulose“ überhaupt hingestellt wurden.

Somit war die Lösung gegeben, sobald wir eine scharfe Trennung vornehmen und anerkennen, dafs unter den Prozessen, welche man als Tuberkulose zusammenfafst, zwei Gruppen unterschieden werden müssen, die, trotzdem sie in einem gewissen Stadium eine gewisse Ähnlichkeit haben und zuweilen die gleichen Endresultate herbeiführen, sowohl in ätiologisch-pathogenetischer Hinsicht, als in pathologisch-anatomischer durchaus verschieden sind. Es sind dies einerseits die Miliartuberkel, andrerseits alle aufserdem als Tuberkulose bezeichneten Prozesse. —

Das that Virchow. Virchow wies nach, dafs genau derselbe anatomische Prozefs, wie die tuberkulöse Verkäsung oder die „Tuberkulisation“, wie er in seinen ersten Arbeiten noch sagte, auch sonst vorkomme; die Verkäsung sei nicht allein an bestimmte pathologische Prozesse und Gewebsarten gebunden, sondern alle möglichen sicher nicht tuberkulösen Entzündungsprodukte, entzündliche und hyperplastische Neubildungen, z. B. Krebsgeschwülste, könnten unter gewissen abgeänderten Ernährungsverhältnissen verkäsen.

Im 1. Bande seines Archivs für pathologische Anatomie[1], also gleichzeitig mit Reinhardt, bewies auch Virchow, dafs die „tuberkulöse“, (käsige) Materie durchaus nichts Spezifisches sei und in vielen Fällen nur einfach eingedickten Eiter darstelle; später[2],

[1] Virchow, *Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses nebst Bemerkungen über Fettbildung u. s. w.* Virchows Archiv Bd. I. 1847. Vergl. auch ibidem, pag. 207 ff.: *Über die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen.* —

[2] *Tuberkulose und ihre Beziehung zur Entzündung, Skrophulosis und Typhus.* Würzburger Verhdlgg. 1850. Bd. I. S. 81. — Vergl. auch: *Ferneres über Tuberkulose.* Ebendas. Bd. II. S. 70.

dafs der in den Lungen vor sich gehende „tuberkulöse“ Prozefs sehr oft auf entzündlichem Vorgange beruhe, und dafs die abgelagerte tuberkulöse (käsige) Substanz sehr häufig unzweifelhaft eingedickter Eiter sei.

Ich will nicht verfehlen, an dieser Stelle auf meine obigen Ausführungen bei Andral[1] zurückzuweisen; ich erwähnte dort, dafs Andral genau die Tuberkulisation des Eiters gekannt und die zu käsigen oder „tuberkulösen“ Produkten führenden Entzündungen beschrieben habe, jene Entzündungen, welche nicht etwa aus grauen Miliartuberkeln oder grauen Infiltrationen hervorgingen, sondern nichts andres seien, denn eingedickter Eiter, und somit mufs in dieser Beziehung Andral als der direkte Vorläufer Reinhardts und Virchows bezeichnet werden. In seiner *Cellularpathologie*[2] kommt Virchow bei Untersuchung der Tuberkelinfiltration der Lunge ebenfalls zu demselben Resultat, wie Reinhardt, dafs nämlich die Tuberkulose nichts weiter sei, als eine Form der Umbildung von Entzündungsprodukten, und dafs eigentlich alle Tuberkelmasse eingedickter Eiter sei. Was man Tuberkelinfiltration genannt habe, sei mit wenigen Ausnahmen auf eine ursprünglich entzündliche, eiterige oder katarrhalische Masse zu beziehen, welche nach und nach durch eine unvollständige Resorption in den Verschrumpfungszustand geraten sei, in welchem sie nachher liegen bleibe.

Allein Reinhardt habe sich darin getäuscht, dafs er geglaubt habe, Tuberkel zu untersuchen; er würde unzweifelhaft zu einem andren Resultat gekommen sein, wenn er den alten Begriff des Knötchens verfolgt, die Knotensubstanz in ihren verschiedenen Stadien untersucht und die verschiedenen Organe, in welchen der knotige Tuberkel vorkommt, darauf verglichen hätte.

Virchow geht also nicht so weit, etwa jede Tuberkulose auf Entzündung zurückzuführen und die Tuberkel als selbständige primäre Neugebilde aus der Pathologie zu streichen.

---

[1] cf. pag. 63.

[2] Virchow, *Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebslehre.* Berlin. — Vergl. auch: Richter, *Der Einfluſs der Cellularpathologie.*

Er hält es für richtig, dafs allerdings der gröfste Teil desjenigen, was im Laufe der Tuberkulose nicht in Knotenform erscheint, eingedicktes Entzündungsprodukt sei, und dafs dieses zunächst wenigstens keine Beziehungen zum Tuberkel habe. Allein neben diesem Gebilde oder auch unabhängig von demselben, gibt es ein Gebilde, welches in die gewöhnliche Bezeichnung nicht mehr hineinpassen würde, wenn man jene Entzündungsprodukte Tuberkel nennt. Die Umwandlung in eine „tuberkulöse“ (käsige) Materie, die „Tuberkulisation“, wie Virchow früher den Vorgang bezeichnete, ist demnach nichts für eine bestimmte Dyskrasie Spezifisches, sondern ein Prozefs, der die verschiedensten pathologischen Gebilde, Eiter, Tuberkel, Krebs u. s. w. befallen könne; sie ist, — wie sich Virchow im 2. Bande der Würzburger Verhandlungen ausdrückt — eine der verschiedenen Arten der rückgängigen, die Gewebe ertötenden Metamorphose.

„Die Tuberkulisation oder die tuberkelartige Metamorphose besteht in einer eigentümlichen Umwandlung sowohl ausgebildeter als alter Gewebsbestandteile, wobei eine Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge, eine Modifikation, Nekrose der Gewebselemente mit nachfolgender peripherischer Resorption der flüssigen Bestandteile und Eintrocknung der aufser Ernährung getretenen Partien stattfindet. Diese Metamorphose steht koordiniert der fettigen, wachsartigen, atheromatösen Entartung, sowie der Verkalkung, keineswegs der Entzündung, der Wassersucht, der Eiterung oder Krebsbildung.

Die Prozesse, durch welche die tuberkulisierenden Gewebe gebildet werden, tragen bald den Charakter der blofsen Hypertrophie, bald den der Eiterung, des Krebses und der Sarkombildung, der Typhus- und Rotz-Infiltration. Es gibt demnach eine entzündliche, krebsige, typhöse, sarkomatöse u. s. w. Tuberkulisation.“ [1]

So trennt Virchow scharf den Tuberkel von allen in Verkäsung übergehenden hyperplastischen und entzündlichen Prozessen.

[1] l. c. pag. 72.

Der Begriff Tuberkel sei zu beschränken auf die als wirkliche Neubildungen auftretenden Miliartuberkel oder Granulationen. Dasjenige hingegen, was man seit Portal, Bayle und Laënnec als „tuberkulös“ bezeichnet hatte, bedeutet bei Virchow nur den vorübergehenden Zustand einer Materie in einem gewissen Stadium pathologischer Umwandlung, etwas den verschiedensten pathologischen Produkten Zukommendes, nicht Spezifisches: Virchow gibt der Materie daher den ihr Wesen bezeichnenden Namen „käsig“ und übersetzt somit die „tuberkulöse Materie“ in „käsige Materie“, die „Tuberkulisation“ in „käsige Metamorphose“, wobei er die in Craigies[1] *Elements of general and path. anatomy* bereits vorgeschlagenen Ableitungen von ὁ τυρός, der Käse, also Tyrosis oder Tyromatosis für Verkäsung, Tyroma für käsige Substanz, und tyroid für käsig in Erinnerung bringt.

So also trennte er die beiden Begriffe Tuberkel und käsige Substanz. Der Tuberkel kann in seinem weiteren Verlauf käsig werden; die käsige Umbildung ist sogar der regelrechte Ausgang der Tuberkel, aber sie ist nicht der notwendige Ausgang,[2] denn es gibt seltene Fälle, wo die Tuberkel durch vollständige fettige Metamorphose resorptionsfähig werden, andrerseits kommt dieselbe käsige Metamorphose anderen Formen von zelligen Neubildungen zu: der Eiter kann käsig werden, ebenso Krebs und Sarkom. „Gleichwie ein Gewebe verkalken, verfetten, verfaulen kann, so kann es auch unter gewissen Umständen verkäsen. Und zwar kann dasselbe Gewebe verkäsen, was sonst einfach verkalken, verfetten und erweichen oder verfaulen kann.

Die Verkäsung ist ein möglicher Ausgang verschiedener Krankheitsprozesse, welche unter anderen Verhältnissen andere Ausgänge machen können. So giebt es Eiterung mit Ausgang in Verkäsung (kalter Abszefs), Hyperplasie mit Ausgang in Verkäsung (Drüsenskrophel), Heteroplasie mit Ausgang in Verkäsung, (Tuberkel, Krebs). In jedem Fall ist aber die Verkäsung ein

---

[1] Craigie, *Elements of general and path. anatomy.* Edinb. 1848. Vergl. Virchows Archiv Bd. 34. l. c. pag 69.

[2] cf. *Cellularpathologie.* Vergl. auch: Virchows Handbuch der spez. Path. und Therapie. Erlangen 1854. Band I., III. Abschnitt: *Allgemeine Störungen der Ernährung.*

Ausgang in partielles Absterben, in Nekrose oder besser in Nekrobiose.“ [1]

Für die Tuberkulose aber ist nicht die Verkäsung als solche, sondern ihre Genese aus submiliaren Knötchen charakteristisch. Virchow stellte sich somit auf einen streng anatomischen Standpunkt, und das anatomische Kriterium der Tuberkulose wird für ihn die Anwesenheit des Miliartuberkels. Der Tuberkel ist die kleinste bekannte Form von Geschwülsten, und der Ausdruck „Miliartuberkel“ sagt eigentlich noch zu viel, denn Milium, ein Hirsekorn, ist gröfser als die gewöhnliche Form der einfachen Tuberkel. Der kleinste Tuberkel, meint V., ist wie ein kleinster Lymphfollikel; er hat verhältnismäfsig die gröfste Ähnlichkeit mit einem Malpighischen Körperchen in der Milz.[2]

Virchows System stellt den Tuberkel zu den lymphatischen Geschwülsten. Im Gegensatz zur Skrophulose stellt die Tuberkulose heteroplastische Formationen dar, wo lymphoide Neubildungen an Orten stattfinden, wo sie nicht hingehören.[3] Überall sind das Bindegewebe und seine Verwandten die Matrix des Tuberkels; indem sie in Wucherung geraten, erzeugen sie denselben in regelmäfsiger Erbfolge der Zellen.[4]

Der wahre Tuberkel ist organisiert, wenngleich nicht vascularisiert; er ist organisiert in dem modernen Sinne des Wortes; er hat eine zellige Zusammensetzung.[5] „Der Tuberkel ist ein Korn, ein Knötchen, und dieses Knötchen stellt eine Neubildung dar und zwar eine Neubildung, welche von ihrer ersten Entwicklung an notwendig zelliger Natur ist.“ Wenn diese Neubildung zu einer gewissen Entwicklung gekommen ist, stellt sie innerhalb der Matrix einen kleinen, wenn er an der Oberfläche sich befindet, in Form eines Höckers hervorragenden Knoten dar, der in seiner ganzen Masse aus kleinen, ein oder mehrkernigen Zellen besteht; besonders charakteristisch für diese Bildung ist

---

[1] Virchow, cf. Archiv Bd. 34. l. c. pag. 71.

[2] Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.* Bd II. pag. 631.

[3] Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.* Berlin 1864—65. II. Band pag. 625.

[4] Virchow, *Geschwülste.* pag. 715.

[5] l. c. pag. 635.

der Umstand, dafs sie überaus kernreich ist, so dafs, wenn man sie in der Fläche des Gewebes betrachtet, auf den ersten Blick fast nichts als Kerne vorhanden zu sein scheinen.

Speziell den Namen Tuberkel will aber Virchow als einen äufserst charakteristischen für sein Gebilde festgehalten haben, weil das Tuberkelkorn nie eine erhebliche Gröfse erreicht, weil nie ein Tuber daraus wird. Was man als grofse Tuberkeln zu bezeichnen pflege, das sei kein einzelner Knoten, das sei ein ganzes Nest, das sich vergröfsert, nicht dadurch, dafs der ursprüngliche Heerd wächst, sondern vielmehr dadurch, dafs an seinem Umfange immer neue Heerde angebildet werden.

Sehen wir nun, wie Virchow sich zu den Tuberkelkörperchen stellt.

Alle älteren Beschreibungen von Tuberkeln bezeichnet Virchow als unzuverlässig, weil sich die Beobachter nicht geeinigt über das, was sie Tuberkel nennen wollten;[1] erst durch Gluge und Lebert sei die Vorstellung von der einheitlichen Natur des Tuberkels auch histologisch zur Anerkennung gekommen. Das spezifische Tuberkelkörperchen Leberts sei aber nicht das ursprüngliche Element, sondern ein durch käsige Metamorphose gänzlich verändertes, geschrumpftes, zum teil fettig degeneriertes, atrophisches oder ganz und gar abgestorbenes Gebilde.

Da es nicht blofs aus wirklichem Tuberkel, sondern auch aus käsigem Eiter, käsigen Drüsenskropheln, käsiger Hepatisation und anderen ganz differenten Gebilden, z. B. selbst aus Krebs genommen worden sei, so hätte es keinen anderen Wert, als dafs es den Nachweis liefere, dafs der käsige Zerfall aus verschiedenen Elementen gleichartige Zersetzungsstoffe fördere. „Das eigentliche Tuberkelkörperchen[2] ist eine wirkliche Zelle, und weder ein blofser Kern, noch ein solider Körper. Wie die leukämischen, typhösen und skrophulösen Zellen, gleicht sie im wesentlichen den Lymphdrüsenelementen; es ist eine Rundzelle von sehr wechselnder Gröfse, meist kleiner als farblose Blut-

[1] l. c. pag. 637. 638.
[2] l. c. pag. 637.

körperchen, hie und da jedoch auch gröfser, bis um das Doppelte und Dreifache. Der Zellkörper ist farblos, durchscheinend, schwach granuliert und leicht verletzbar, so dafs er durch Druck und Schnitt, durch Zusatz von Wasser und anderen Flüssigkeiten leicht zertrümmert wird. Im Innern der vollentwickelten Zellen findet sich ein einfacher, kleiner, ziemlich homogener, öfters glänzender Kern, der jedoch manchmal gröfser, deutlicher körnig und mit Kernkörperchen ausgestattet ist. Gröfsere Zellen enthalten manchmal 2 und mehr, ja bis zu 12 Kernen und noch darüber; diese mehrfachen Kerne sind oft klein, mehr glatt, jedoch nicht immer in derselben Zelle von gleicher Gröfse, und zuweilen umfangreich und körnig. Zwischen diesen Zellen oder Kernen liegen kleine, netzförmige Anordnungen von bindegewebigen Fäden, zuweilen auch Gefäfse, obwohl diese meistens nicht neugebildet sind, sondern zu den alten Gefäfsen des Teils gehören.“

In folgender Weise schildert Virchow die käsige Metamorphose des Tuberkels: Gewöhnlich sehr bald tritt im Zentrum des Knotens, wo die alten Elemente liegen, eine fettige Metamorphose ein, welche aber in der Regel nicht vollständig wird.

Dann verschwindet jede Spur von Flüssigkeit, die Elemente fangen an, zu verschrumpfen, das Zentrum wird gelb und undurchsichtig; man sieht einen gelblichen Fleck inmitten des grau durchscheinenden Korns.

Damit ist die käsige Metamorphose angelegt, welche später den Tuberkel charakterisiert. Diese Veränderung schreitet nach aufsen immer weiter vorwärts, von Zelle zu Zelle, selten geschieht es, dafs das ganze Knötchen in eine solche käsige Masse verwandelt wird. Diese ist unter allen Umständen abgestorben und wenngleich noch allerlei Überreste von Gewebselementen, selbst einzelne in noch erkennbarer Form, vorhanden sein mögen, so ist doch die Masse wesentlich Detritus.[1] Den Vorgang der Verkäsung (Tyrosis) hat deshalb Virchow als einen nekrobiotischen bezeichnet; er stellt die gewöhnliche Form

[1] cf. pag. 645.

des Absterbens der Tuberkel, also einen Ausgang der Krankheit, dar.

Virchow bezweifelt indessen, wie schon geschildert,[1] ob derselbe der notwendige Ausgang der Tuberkulose ist.

Die Tuberkel können, namentlich an serösen Häuten, ohne zu verkäsen, eine vollständige Fettmetamorphose durchmachen, und da diese eine nachfolgende Resorption möglich macht, so gibt Virchow auch für den Tuberkel die Möglichkeit einer vollständigen Resolution, also einer direkten Heilung, zu.

Aber in der Regel ist die Fettmetamorphose nur unvollständig. — „Die unvollständige Fettmetamorphose,[2] welche diese Verschrumpfung“ — (den Ausdruck einer unvollständigen Resorption) — „begleitet, ist dem Grade nach sehr verschieden, und danach ist auch das Aussehen der käsigen Masse verschieden.

Je mehr Fett frei wird, um so mehr wird die Farbe des Knötchens gelblich: gelber Tuberkel. Je weniger Fett, je mehr verdichtete Zellsubstanz, um so mehr erscheint das Knötchen weifs oder grauweifs: weifser Tuberkel.“ Virchow meint, dafs beide Formen zusammengenommen, dasjenige darstellen, was man Tuberkelstoff genannt habe, und was dann mit dem Skrophelstoff und gelegentlich mit Gummisubstanz zusammengeworfen sei. Die darin enthaltenen Körperchen seien die spezifischenTuberkelkörperchen Leberts, die freilich nicht das mindeste Spezifische an sich hätten, so dafs sie für die Diagnose gänzlich unbrauchbar seien. —

In der Regel tritt eine Erweichung der käsigen Masse ein[3], die, gleichwie die käsige Umwandlung, an den ältesten Stellen des Knötchens beginnt; insofern diese in der Regel die zentralen sind, ist auch die zentrale Erweichung die regelmäfsige.

Ich weise hier abermals zurück auf Andral, und besonders auf Lombard, bei dem ich genauer ausführte, wie er sich die

---

[1] Vergl. pag. 141.
[2] l. c. pag. 646.
[3] l. c. pag. 649.

Erweichung zu erklären suchte, als die Folge einer durch die Anwesenheit des Tuberkels in den umliegenden Geweben hervorgerufenen krankhaften Thätigkeit dieser Gewebe, welche eine Eiterabsonderung, und durch sie eine Art von mechanischer Zerteilung der Tuberkelmasse bedinge. Für Virchow ist dies falsch: „Die Erweichung ist ein rein chemischer Vorgang, an dem gar keine Eiterbildung teil hat. Die Gewebsreste, welche die käsige Masse bilden, zerfallen mehr und mehr in kleinere Teile, lösen sich endlich vollständig auseinander und können bei längerem Bestand zu einer reinen Flüssigkeit schmelzen. Ob dabei eine Aufnahme von Wasser von aufsen her stattfindet, ist zweifelhaft.“

Wir kommen nunmehr zu dem Verhängnisvollsten in der ganzen Virchowschen Lehre, seiner Ansicht über das Verhältnis der Skrophulose und Tuberkulose.

Sie ist deshalb so verhängnisvoll geworden, weil Virchows Autorität zu grofs war, als dafs sie nicht noch auf Jahre hinaus die vorurteilsfreie Prüfung hätte beeinflussen sollen. Virchow trennte die Skrophulose vollständig von der Tuberkulose, wie aus dem Vorhergehenden schon hervorgegangen sein wird.

Er bezeichnet die Skrophulose als einen entzündlichen oder hyperplastischen Prozefs in bereits vorhandenen Lymphdrüsen, dessen Produkte schon sehr frühzeitig einer regressiven Metamorphose verfallend, meist verkäsen und erweichen. Sie beruht auf einer angeborenen oder erworbenen geringeren Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Störungen und geringeren Ausgleichungsfähigkeit dieser letzteren,[1] oder auf einer gröfseren Vulnerabilität der Teile und gröfseren Pertinacität der Störungen. Diese gröfsere Vulnerabilität und die Pertinacität erklärt sich Virchow aus einer pathologischen Konstitution[2], die er in einer Schwäche einzelner Teile oder Regionen, insbesondere ihrer lymphatischen Organe sucht, worunter eine gewisse Unvollständig-

[1] l. c. pag. 590.
[2] l. c. pag. 588.

keit in der Einrichtung der Drüsen verstanden wird, die gewöhnlich mit Unvollkommenheiten in der Einrichtung anderer Gewebe (Haut, Schleimhaut u. s. w.) zusammenhängt.

„Solche lokale Unvollkommenheiten[1] kennen wir ja vielfach, und wenn sich beides so vergesellschaftet, dafs ein bestimmtes Organ und die dazu gehörigen Lymphdrüsen gleichzeitig defekt sind, dann wird natürlich die lokale Entwicklung eines skrophulösen Zustandes leicht zu stande kommen, während, wenn die Unvollkommenheit allgemeiner ist, auch die Möglichkeit einer allgemeineren Erkrankung nahe liegt.

So erklärt es sich wenigstens zum teil, dafs man die skrophulösen Zustände so oft auf gewisse Teile beschränkt findet, z. B. gerade auf die Halsgegend, woraus ja eben der Name entstanden ist."

Die käsig gewordenen hyperplastischen Lymphdrüsen, die sogenannten Drüsenskropheln, teilen das Schicksal anderer käsig gewordener Produkte, auch der käsigen Tuberkel, und gehen für gewöhnlich in Erweichung über. In den käsigen und erweichten Skropheln finden sich dieselben mikroskopischen Elemente, wie in den entsprechend metamorphosierten Tuberkeln. Sei aber auch das Endprodukt beider, die käsige Materie, das Gleiche, so seien doch die ätiologischen Grundprozesse der Skrophulose und Tuberkulose durchaus verschieden.[2]

Virchow wirft zum Schlufs die Frage auf, welches denn der Reiz sei, der die Tuberkelgranulation hervorruft?[3] Ich erwähnte früher und bewies auch durch Zitat, dafs Bayle als der erste die Tuberkel der verschiedenen Organe miteinander zusammenstellte und aus ihrer Identität auf eine gemeinschaftliche und besondere Quelle zurückschlofs, welche er „tuberkulöse Diathese" nannte.

Aus dieser Diathese ist dann allmählich die Dyskrasie geworden, die in der Wiener Schule ihren Höhepunkt erreicht hat, und für welche Rokitansky, wie wir oben sahen, in dem Ver-

---

[1] l. c. pag. 588.

[2] Vergl. auch: *Über Geschwülste.* pag. 726.

[3] l. c. pag. 715.

halten der Tuberkulose zu anderen Krankheitsprozessen besondere Stützen suchte.

Die bloſse Diathese, sei sie nun eine allgemeine oder örtliche, genügte der Vorstellung der meisten nicht, man suchte ein spezifisches Agens, und dieses schien sich in einer ungünstigen Mischung des Bluts, in der Aufnahme differenter Stoffe in die Zirkulation, darzubieten.

So kam Bennett [1] auf dieselbe Ursache, auf welche man früher die Lehre von der Skrophelschärfe gebaut hat, nämlich auf die saure Beschaffenheit des Chylus, und so haben seit Jenner und Baron [2] viele andere experimentell durch schlechte Nahrung oder durch schlechte Luft die Veränderungen zu erzielen gesucht, die zur Tuberkulose führen sollten.

Virchow bestreitet die Zuverlässigkeit aller dieser sogenannten Experimente und muſs nach seiner Erfahrung das Vorkommen der echten Tuberkel bei den Tieren leugnen. „Niemand hat bis jetzt experimentell Tuberkel machen können.“ [3]

„Die Tuberkulose ist wesentlich eine Krankheit des extrauterinen Lebens, und wenn sie hereditär ist, was nicht bezweifelt werden kann, so ist sie doch nicht kongenital. Hereditär ist sie nicht als Krankheit, sondern als Disposition.“

Virchow führt ihre Entstehung auf eine allgemeine oder örtliche Diathese zurück, welche eine lokale oder allgemeine „Vulnerabilität der Gewebe“ setze.

Diese erzeuge eine spezifische Prädisposition der Gewebe, in folge deren nicht allein scharfe und reizende Substanzen, sondern auch örtliche Reize gewöhnlicher Art den „Krankheitsreiz (die Materies irritans)“ bilden und das Gewebe zur tuberkulösen Wucherung anregen könnten. Dieses gereizte und wuchernde Gewebe nehme aus dem verschlechterten Blut so ungeeignete Bildungsstoffe auf, daſs die neu entstandenen Teile alsbald absterben und zerfallen müſsten.

---

[1] John Hughes Bennett, *The pathology and treatment of pulmonary tuberculosis.* Edinb. 1853. pag. 28.

[2] Baron, l. c.

[3] l. c. pag. 716.

Diese spezifische Prädisposition der Gewebe, mag sie hereditär und kongenital oder erworben sein, hält Virchow besonders aufrecht, weil sie ihm nicht blofs das Auftreten Eines Tuberkels, der nachher als Mutterknoten infizieren kann, sondern auch die primär multiple, nach Art eines Exanthems erfolgende Eruption erklärt.

Aufserdem besteht er auf der Infektionsfähigkeit der Tuberkel, und zwar nicht blofs in ihrem käsigen und erweichten, sondern auch in ihrem Wucherungsstadium. In folge derselben sollen sich diese gleichwie eine bösartige Geschwulstbildung auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen von einem auf die erstere Art entstandenen primären Tuberkel (Mutterknoten) aus, nicht nur zu Nestern und Konglomeratknoten vereinen, sondern auch in die Nachbarschaft disseminieren, und endlich auf dem Wege der Metastase auch generalisieren können.

Das etwa sind die Grundzüge der so deutlich und entschieden ausgesprochenen Virchowschen Lehre.

Wenn durch sie auch in vielen Punkten unseres Gebietes eine lang ersehnte Reform und Ordnung gebracht wurde, so läfst sich doch leider nicht läugnen, dafs Virchow durch seine kategorisch geforderte Trennung von Tuberkulose und Skrophulose, sowie durch seine Negierung der künstlichen Erzeugung der Tuberkulose, der weiteren Entwicklung unserer Lehre aus dem oben genannten Grunde ein bedeutendes Hemmnis bereitet hat.

Zu derselben Zeit — im Jahre 1857 — war durch Buhl[1] in der Zeitschrift für rationelle Medizin eine neue Theorie über das Wesen der Tuberkulose aufgestellt. Buhl knüpft seine Theorie an einen Bericht über 280 Sektionen Tuberkulöser. Er geht noch einen Schritt weiter, als Virchow, der ihm bereits teilweise entgegentritt.

Er betont die konstante Abhängigkeit der Miliartuberkulose von präexistierenden käsigen Produkten; dieselbe sei eine spe-

[1] Buhl, *Zeitschrift für rationelle Medizin.* 1857. Neue Folge. Bd. VIII.

zifische Resorptions- und Infektionskrankheit, entstanden durch die Aufnahme eines besonderen Giftes, des Tuberkelgiftes, in das Blut. Dieses Gift kann von Infektionsherden jeder Art und jeden Umfanges — also nicht, wie Virchow meint, nur in lokalen primären Tuberkeln — möglicherweise von einem ganz kleinen, vielleicht nur erbsengrofsen Herde aus in das Blut gelangen. Gelange es aber hinein und zur Resorption, so könne es überall, wo es mit den Geweben in Berührung komme, Miliartuberkel erzeugen, die nun ihrerseits durch neue Verkäsung eine Quelle fortgesetzter Selbstinfektion mit Tuberkelgift würden.

Neuere Untersuchungen haben uns über die Art und Weise, wie diese Allgemeininfektion erfolgt, viel bestimmtere Aufschlüsse gebracht: ich erwähne nur Ponficks Tuberkulose des Ductus thoracicus und besonders Weigerts Tuberkulose gröfserer Venenstämme, auf die ich nachher noch zurückkommen werde.

Buhl unterscheidet drei verschiedene Formen: akute Miliartuberkulose, akute Infiltration oder akute käsige Pneumonie und chronische Tuberkulose. Die „akute tuberkulöse Pneumonie oder Tuberkelinfiltration“ vergleicht Buhl mit der Diphtheritis und will sie als eine „lobuläre, diphtheritische Pneumonie“ bezeichnet wissen. Dieser Prozefs hat mit der Miliartuberkulose nichts gemein, doch nimmt er an, dafs auch die käsige Pneumonie unter Umständen sich so verändert, dafs die abgestorbenen Gewebsteile eine Umwandlung zu spezifischem Tuberkelstoff durchmachen, dessen nachträgliche Resorption Miliartuberkulose hervorruft.

Buhl erklärt auch die Heredität der Tuberkulose durch Übergang des spezifischen Giftes in den Samen oder das Eichen: „Kann der ganze Körper von einem primitiven gelben Tuberkel aus infiziert werden, so hat es nichts Absonderliches mehr, wenn man annimmt, dafs der männliche Samen und das Ei an der Infektion teil nehmen, dafs die Tuberkulose nicht blofs durch Übertragung der speziellen Organisations- und Bauverhältnisse des elterlichen Brustkorbs und seiner inneliegenden Organe, sondern auch in der oben bezeichneten Richtung hereditär sein kann, — vorausgesetzt, dafs Zeugung oder Empfängnis statthatte, während Mann oder Weib an tuberkulöser Infektion, die

ja nicht immer schwere Erscheinungen hervorzubringen braucht, litten."

Allein nicht nur die Produkte chemischer Entzündungen der Lungen bilden nach Buhl den Ausgangspunkt für Miliartuberkulose, sondern (pag. 51) „es kann in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel charakterisierenden Merkmale aufgefunden werden, d. h. jedes Gewebe und jedes Exsudat kann in einer gewissen Rückbildungsstufe Tuberkelsubstanz werden und sofort die Rolle derselben übernehmen, wenn davon in das Blut aufgesaugt wird."

Jedoch dabei „ist nicht die Form das Charakteristische für die Tuberkelmasse, sondern die innere, chemisch leider noch nicht gekannte Beschaffenheit." Buhl glaubt also ganz entschieden an die Möglichkeit, dafs durch regressive Metamorphose aller Gewebselemente der Infektionsstoff für die Entstehung der Miliartuberkulose gebildet werde, wobei jedoch eine spezifische Umbildung der Gewebselemente statthaben müsse.

Buhl nähert sich durch diese Käse-Infektions-Theorie einer älteren Auffassung, nämlich der von Dittrich, die sich in einer von Carl Martius verfafsten Inauguralabhandlung niedergelegt findet.[1]

Dittrich sieht eine grofse Zahl von Fällen der Tuberkulose als Folgezustände andrer Krankheiten an, welche „die vermehrte Rückbildung des Organismus, das Überwiegen der regressiven Stoffmetamorphose über die progressive, das Zerfallen der bereits normal gebildeten Elemente und deren Wiederaufnahme als verbrauchte Stoffe in das Blut", sogenannten Gewebsdetritus in das Blut, im Gefolge haben. Dabei hat er die Ansicht, dafs hierdurch eine eigentümliche Blutkrase hervorgerufen werde, eine Alteration des Faserstoffs im Blut, also vornehmlich eine Faserstoffkrankheit.

Virchow bespricht diese Hypothesen Dittrichs und Buhls

---

[1] Carl Martius, *Die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberkulose.* Inauguralabhandlung d. mediz. Facultät in Erlangen. Erlangen 1853.

in seinem Werk über die krankhaften Geschwülste[1], und zeigt dort, welche Vorteile dieselben für die Erklärung des Auftretens der Miliartuberkulose darbieten. „Es müfste also sicherlich etwas Besonderes in dem Resorptionsmaterial, etwas Spezifisches vorhanden sein, wenn der besondere Fall eintreten sollte, dafs z. B. durch die Resorption von Entzündungsprodukten Tuberkelbildung angeregt werden sollte.

„Ein solches Besondere scheint allerdings das nekrobiotische käsige Material darzubieten, ja es würde sich durch solch eine Annahme eine Art von Erklärung darbieten, weshalb auch die neuen Produkte wieder in Nekrobiose verfallen, ähnlich wie faulige Resorption wieder faulige Prozesse anregt.

„Insbesondere gewönne man auch eine Erklärung dafür, dafs nach skrophulösen Drüsenleiden sich so oft tuberkulöse Prozesse an andern Orten ausbilden“ Ferner, meint Virchow, erhöhe der Umstand, dafs die der Miliartuberkulose vorangegangenen käsigen Herde fast stets nachweisbar seien, die Wahrscheinlichkeit, dafs jene Hypothesen richtig seien. „Gibt es überhaupt eine Miliareruption ohne Präexistenz käsiger oder gar im Sinne Laënnecs erweichter Mutterknoten? Ich gestehe zu, dafs dieses überaus selten ist. Sucht man genau nach, so findet man doch fast jedesmal irgendwo einen Käseknoten von altem Datum. Insbesondere sind käsige Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einzelne vielleicht ganz solitäre Käseknoten der Lunge oder vereinzelte Geschwüre des Darms in der grofsen Mehrzahl der Fälle zu entdecken, und es liegt gewifs nahe, diese als die Infektionsherde anzusehen. Trotzdem gibt es einzelne, sehr seltene Fälle, wo diese Primärknoten und Geschwüre ganz fehlen, und wo die Miliartuberkulose als Primäreffekt erscheint.“ Trotzdem spricht sich indessen Virchow gegen diese Hypothese aus: Trotz aller dieser Vorteile sei diese Hypothese doch keineswegs geeignet, als eine wahrscheinliche Grundlage der pathogenetischen Anschauung angenommen zu werden. Jede Resorption käsiger Massen müfste dann ein Gegenstand der höchsten Besorgnis sein, während wir doch bei den Lymphdrüsen darin einen

[1] pag. 722 ff.

Heilungsvorgang sähen. Jeder käsige Knoten in der Lunge, gleichviel wie er entstanden sei, ob aus eingedicktem Bronchialsekret oder aus ulzerösem Stoff, oder aus Hepatisationszuständen, würde genügen, um eine Miliartuberkulose zu erklären, während doch nachweisbar darin ein Abschluſs des Leidens für lange Reihen von Jahren gegeben sein könne. —

An der Hand vieler und genauer Beobachtungen verteidigt Carl Ernst Emil Hoffmann[1] in Basel die Buhlsche Theorie.

Hoffmann weist gleichfalls nach, daſs ein direkter Zusammenhang zwischen Tuberkel und käsigem Detritus bestehe. Dieser Zusammenhang ist zunächst insofern vorhanden, als keine Neubildung so leicht in käsigen Zerfall gerät, als die tuberkulöse, und als der käsige Zerfall der gewöhnlichste Ausgang der tuberkulösen Neubildung ist.

Er erörtert ferner den Zusammenhang der käsigen Massen und der Entstehung der Miliartuberkulose und zeigt ebenfalls, daſs in fast allen Fällen von Miliartuberkulose der Nachweis früher vorhanden gewesener käsiger Detritusmassen gelingt.

Hoffmann hält an der Annahme fest, daſs die Entstehung der Miliartuberkulose nach chronischer Pneumonie aus der Anhäufung der käsigen Massen herzuleiten sei, und er zeigt, daſs nicht nur nach chronisch entzündlichen Prozessen mit käsigem Zerfall in den Lungen, sondern auch nach den gleichen Vorgängen in den Harn- und Geschlechtsorganen Miliartuberkulose entsteht.

Allein auch nach Auftreten von käsigen Detritusmassen an andern Lokalitäten, so namentlich nach käsiger Umwandlung des Lymphdrüsengewebes in folge der verschiedensten Affektionen, sowie nach Knochenentzündungen sieht man die Miliartuberkulose entstehen.

„So bin ich nach und nach zu der Auffassung gekommen," sagt Hoffmann, „daſs die Miliartuberkulose eine Folge-

---

[1] Hoffmann, *Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose.* Deutsches Archiv für klinische Medizin. III. 1. 1867.

krankheit der Anhäufung käsiger Detritusmassen im Körper ist, und dafs sie gerade durch diese Anhäufung entsteht.“ Es stimmt demnach diese Theorie Hoffmanns fast völlig mit der Buhlschen überein: Nur in einem Punkte stehen sich beide entgegen, insofern nämlich Hoffmann die Spezifizität der Tuberkulose beanstandet. Er meint, dafs die ätiologische Bedeutung käsiger Detritusmassen für die Entstehung der Miliartuberkulose hinreichend erklärt sei, allein es werden auch Fälle beobachtet, in denen nachweislich längere Zeit hindurch während des Lebens käsig zerfallene Stoffe im Körper vorhanden waren, ohne dafs Miliartuberkulose aufgetreten wäre.

Man könnte zunächst annehmen, dafs gewissen käsigen Massen, wenn sie auch nicht durch einen spezifischen Krankheitsprozefs entstanden sind, ganz spezifische Eigenschaften zukämen, durch welche sie ihre Ansteckungsfähigkeit erlangten; spezifische Eigenschaften, die anderen ähnlichen Stoffen abgingen. Doch wenn man bedenkt, dafs Miliartuberkulose erregende Detritusmassen in folge der verschiedensten Prozesse gebildet werden, und dafs sie aus den verschiedensten Gewebselementen hervorgehen, so kann man nicht wohl einsehen, auf welche Weise sie zu dieser Spezifizität kommen sollten.

„Ihre Ansteckungsfähigkeit beruht, wie ich glaube, nicht auf sogenannten spezifischen Eigenschaften, sondern es ist nur die durch die Absorption der Gewebsflüssigkeiten entstandene, eigentümliche Form und Beschaffenheit, welche ihnen die Fähigkeit erteilt, die Entstehung der Miliartuberkulose zu veranlassen.“

Schon vor Buhl waren die verschiedensten Experimente zur Erzeugung der Tuberkulose angestellt worden, deren erste noch auf eine Zeit zurückgehen, zu der die Miliartuberkel noch gar nicht entdeckt waren.

Bevor ich aber auf diese noch gar nicht besprochene experimentelle Richtung eingehe, will ich noch zurückgreifen auf Niemeyer,[1]

[1] Mitteilungen aus der Niemeyerschen Klinik von Dr. Ed. Ott. *Vorträge über Lungenschwindsucht.* Berliner klin. Wochenschrift 1866. No. 49, 51, 52, 53. — 1867. 1, 3, 5, 6.

der sich das Verdienst erwarb, nachdem Virchow durch seine Untersuchung die scharfe Trennung aller als Tuberkulose bezeichneten Zustände angebahnt hatte, diese Unterscheidungen in ausgedehnter Weise klinisch zu verwerten und der Lehre durch sein Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie immer gröfsere Ausbreitung zu verschaffen.

Dann müfsen wir noch einmal nach Frankreich abschwenken.

In seinen Vorträgen über Lungenschwindsucht, die ich in der Berliner klinischen Wochenschrift 1866 und teilweise auch 1867 studierte, führt Niemeyer einen grofsen Theil der destruktiven Prozesse, namentlich in den Lungen, die man früher als Endstadien der Tuberkulose betrachtet hatte, auf chronische Entzündungen zurück mit dem Ausgange in Verkäsung und Zerfall, die absolut nichts mit der Tuberkulose gemein hätten.

Er trennte die Lungenschwindsucht scharf in zwei Krankheitsgruppen, deren eine die wirkliche Miliartuberkulose, die andere die zur Phthisis führende, chronische Pneumonie darstellte.

So schied er auch die käsige Pneumonie als häufigste Ursache der Lungenphthise von der Lungentuberkulose, und daneben sprach er aus, dafs auch jede einfache Pneumonie, wie die chronisch katarrhalische, den Ausgang in Schwindsucht nehmen könne.

Niemeyer zieht die praktischen Konsequenzen dieser Lehre, indem er behauptet, dafs die Lungenphthise durchaus kein unheilbares Leiden sei, indem sie eben nicht auf der Entwicklung von Tuberkeln beruhe, dafs aber Leute mit käsiger Pneumonie in besonderer Gefahr ständen, tuberkulös zu werden. — „Die gröfste Gefahr für einen Phthisiker ist, tuberkulös zu werden“ — und zwar durch Aufnahme der in den käsigen Herden gebildeten schädlichen Substanzen. So erkläre sich auch, warum man bei Sektionen von Phthisikern nicht selten neben ausgedehnten Zerstörungen in der Lunge junge Miliartuberkel finde; sie seien eben durch Resorption der käsigen Produkte zur Entwicklung gekommen; die Phthise habe zur Lungentuberkulose als sekundärer Affektion den Anstofs gegeben. Viele der hochgradigsten Phthisen verlaufen indefs auch oft bis zum Tode ohne Tuberkulose, so dafs man bei der Sektion, trotz bedeutender

Zerstörung der Lungen, keine Spur von Miliartuberkeln auffinden könne. Indem Niemeyer sowohl der Tuberkulose als der Phthisis jede Spezifizität abspricht, negiert er konsequenter Weise auch die Erblichkeit dieser Krankheit im eigentlichen Sinne. Dafs die skrophulöse Diathese zur Tuberkulose disponiere, erklärt er in der Weise, dafs er eine angeborene, durch Heredität überkommene Disposition zu chronischen Entzündungsprozessen gewisser Organe mit dem Ausgange in Verkäsung annimmt, durch welche auch die Gelegenheit zur Tuberkelentwicklung gegeben sei, während die Vererbung der eigentlichen Tuberkulose nicht notwendiger Weise zugegeben werden müsse.

In seinen klinischen Vorträgen bespricht Niemeyer, oder eigentlich Dr. Ott, auch die Buhlsche Theorie. Er adoptiert sie fast völlig, indem er derselben nur in einem Punkt nicht beistimmen kann.

Er betont gleichfalls das Vorhandensein eines primären käsigen Infektionsheerdes, in dessen Umgegend sich erst sekundär die eigentlichen Miliartuberkel bilden. Niemeyer sagt ganz allgemein: „dafs die Tuberkulose in den meisten Fällen eine sekundäre, in einer uns nicht näher bekannten Weise durch den Einfluſs käsiger Krankheitsprodukte auf den Organismus entstehende Krankheit“ ist.

Er leugnet die von Buhl, wie oben angeführt, betonte Konstanz der Abhängigkeit der Miliartuberkulose von präexistierenden käsigen Heerden, und endlich beanstandet auch er die Spezificität der Tuberkulose, und namentlich bestreitet er das Vorhandensein eines spezifischen Tuberkelgiftes in den infizierenden käsigen Heerden.

Noch erwähnen will ich, dafs Niemeyer auf die okkasionellen Ursachen der Phthise und auf einzelne derselben vorausgehende Affektionen ebenfalls grofses Gewicht legt. Zu den Gelegenheitsursachen der Lungenschwindsucht rechnet er alle Schädlichkeiten, welche Katarrhe der Bronchien und fluxionäre Hyperämien im Gefolge haben, eine selbstverständliche Annahme für den, der ihm beipflichte, dafs der Lungenschwindsucht keine Neubildung, sondern in den meisten Fällen katarrhalische Pneumonien zu

Grunde liegen. Aufser Erkältungen und übermäfsigen Körperanstrengungen spielen direkte Reizungen der Lunge und der Bronchialschleimhaut durch fremde Körper eine wichtige Rolle, woraus er auch die Häufigkeit der Krankheit bei gewissen Gewerben erklärt. Unter allen fremden Körpern aber führt das bei einer Hämoptoe in den Bronchien und Alveolen zurückgebliebene Blut durch mehr oder weniger heftige Reizung der Lunge und der Pleura am häufigsten zur Lungenschwindsucht, wenn freilich auch nicht alle auf eine Hämoptoe folgenden pneumonischen Prozesse käsige Infiltrationen mit diesem Ausgange hinterlassen.

Wir müssen uns nun noch einmal nach Frankreich zurückwenden. Ich habe oben über den derzeitigen Stand der Lehre von der Tuberkulose in Frankreich gesprochen und angegeben, welcher Art der Einfluſs Leberts dort gewesen war.

Ihm tritt zunächst Mandl [1] entgegen, der die Untersuchungsmethode andrer Mikroskopiker negiert und behauptet, alle sogenannten Tuberkelkörperchen, Tuberkelzellen etc. seien Fragmente, und zwar meist künstliche, der ursprünglich amorphen, höchst fein granulierten, im Beginn ihrer Bildung flüssigen, später festen Substanz, welche den Tuberkel bilde und welche gar keine Organisation besitze. Ganz gleichen Fragmenten einer amorphen, mit Fettkügelchen durchsetzten Masse begegne man in hepatisierten Lungen wie im Krebse.

Vergleichen wir noch den berühmten französischen pathologischen Anatomen Cruveilhier [2]. Ich zog sein Werk: *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris 1862. zur Benutzung; seine ersten Arbeiten erschienen indessen schon zu Bayle nnd Laënnecs Zeiten.

Er erklärt hier die skrophulöse oder „strumöse" Diathese

---

[1] Mandl, Louis, Dr. *Recherches sur la structure intime du tubercule.* Arch. génér. de médicine. Mars 1854. — *Mémoires concernant la pathologie et la thérapeutique des organes de la respiration.* Paris 1855. (Extr. des Archives génér.) Part. I. livr. I.

[2] Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris 1862. Tom. IV.

mit der tuberkulösen identisch; die Lungentuberkel seien Lungenskrophel. Die Lebertsche Unterscheidung zwischen Tuberkeln und Skropheln bricht zusammen vor dem grofsen Faktum, dafs die tuberkulöse Materie den deutlichen anatomischen Charakter der Skropheln trage, oder, wie sich Lugol[1] figürlich ausdrückte: „Die anatomische Signatur der Skropheln sei: „La distinction des tubercules et des scrofules, soutenue de nos jours avec beaucoup de talent par M. Lebert, me paraît tomber devant ce grand fait, que la sécrétion de la matière dite tuberculeuse est le caratère anatomique le plus positif, et comme le disait Lugol dans son language figuré: la signature anatomique de la scrofule."

Die tuberkulöse Materie sei auch nichts Spezifisches, wie Lebert wolle, sondern sie ist ein eigentümliches Entzündungsprodukt, ein Sekret, welches ursprünglich flüssig oder weich, sich allmählich gefestet hat. Es ist weder organisiert noch organisierbar und kann sich ohne eine besondere Diathese durch einen einfachen äufseren Reiz entwickeln.

Die Tuberkel werden von Cruveilhier überhaupt zu den Entzündungen gezählt. Sie sind nach seiner Ansicht in allen ihren Stadien heilbar.[2] Auch nach der Bildung von Geschwüren und Kavernen[3] ist noch Heilung möglich, ja selbst relativ häufig; sie entsteht durch indurative Entzündung und Bildung fibröser Narben.

Der vornehmlichste Heilungsvorgang ist gleichsam eine Einkapselung des Tuberkels durch eine „indurierende Entzündung" des umliegenden Gewebes. Der Tuberkel wird dadurch hart, fibrös, er kann auch versteinern oder schrumpfen.

Das sind in Kürze die Ansichten des grofsen pathologischen Anatomen. Ich will noch erwähnen, dafs Cruveilhier neben der Tuberkulose der serösen Häute speckige oder pseudomembranöse Granulationen (Granulations couenneuses ou

[1] l. c. (cf. S. 110.)

[2] l. c. pag. 538: Non, les tubercules ne sont pas une maladie essentiellement incurable, même les tubercules pulmonaires. — pag. 558: les tubercules sont curables à toutes les périodes de leur évolution.

[3] Vergl. auch pag. 614, 615.

pseudo-membraneuses [1]) zuliefs, welche niemals tuberkulisieren, niemals die Zufälle der Tuberkel hervorrufen sollten, sondern organisationsfähig sind und, wenn sie sich nicht organisieren, resorbiert werden.

Es ist leicht erklärlich, dafs Cruveilhier, da er die Tuberkel nicht als spezifische Neubildungen ansah, sondern, wie wir gesehen haben, zu den entzündlichen Produkten zählte, auf den Gedanken kam, die Tuberkel durch mechanische Reize künstlich zu erzeugen, und so hat er denn auch dahin zielende Versuche ausgeführt. — Ich werde über diese Versuche berichten, wenn ich weiter unten von den Experimenten überhaupt sprechen werde, die zur Erzeugung von Tuberkeln gemacht wurden.

Zuvor jedoch müssen wir noch kurz die Entstehung einer neuen Theorie erwähnen, welche durch die Gewöhnung der französischen Autoren, seit Bayle alles, was käsig ist, tuberkulös zu nennen und durch die Lehre Leberts von den spezifischen Tuberkelkörperchen begünstigt, vorzüglich in Erinnerung an die Isolierung entstand, welche einzelne Forscher, namentlich Bichat, Bayle, Gendrin, Lobstein und andre den Miliargranulationen anweisen wollten.

Diese Theorie beschäftigt sich nämlich mit den „Granulationen“, die man bisher für Miliartuberkel gehalten hat, die es aber nicht seien: Vielmehr soll der Bildung derselben eine besondere, von der Tuberkulose verschiedene Krankheit zu Grunde liegen.

Robin ging von dem Lebertschen Dogma aus, dafs das Tuberkelkörperchen ein pathognomonisches Element sei, durch dessen Auffinden überall die Anwesenheit des Tuberkels diagnostiziert werde. Er hielt dieses Dogma fest, als er in Untersuchungen, die er gemeinschaftlich mit Lorain [2] anstellte, auf graue Miliar-

---

[1] l. c. pag. 694.

[2] Lorain et Ch. Robin, *Deux observations pour servir à l'histoire anatomique des hypertrophies du sein et des granulations grises du poumon.* Gaz. méd. 1854. No. 36. pag. 559.

tuberkel stiefs, die diese spezifischen Tuberkelkörperchen nicht enthielten. Sie fanden sich sehr ausgedehnt neben Kavernen in den Lungen, während die anstofsenden Lymphdrüsen gesund, nicht „tuberkulös“ verändert waren. Diese Knötchen sahen nicht käsig aus, waren geweblich vollkommen organisiert und — enthielten keine Tuberkelkörperchen. —

So glaubten sich Lorain und Robin berechtigt, anzunehmen, dafs diese Affektionen weder selbst Tuberkel, noch Vorläufer derselben seien, sondern dafs sie eine selbständige Bildung mit unabhängigem Gange darstellten.

Sie schlossen, es existiere neben der Tuberkulose noch eine andre Allgemeinkrankheit, die sich in der Erzeugung grauer Granulationen äufsere und sich zwar mit Tuberkeln komplizieren könne, in ihrem Wesen aber von jenen verschieden sei.

„le tubercule peut venir compliquer cette marche; mais alors il suit sa marche propre caractérisée par son développement simultané dans les ganglions lymphatiques etc, du moins ordinairement, ce que ne font pas les granulations grises.“

Die Auffassung Robins gewann verschiedene Anhänger, so Vulpian[1], Luys[2]. Vulpian überzeugte sich bei weiterer Untersuchung, von der Irrigkeit dieser Theorie, wozu wohl namentlich eine laute Warnung beigetragen haben mochte, die Virchow[3] in seinen Vorlesungen über Cellularpathologie, aussprach.

Er schliefst seinen Widerruf[4] „les granulations grises ne sont pas un produit morbide distinct du tubercule; elles constituent la première phase du développement du tubercule.“

Aber das Beispiel Vulpians hinderte nicht, dafs der Auf-

---

[1] Vulpian, Société de biologie. Comptes rendus des séances. 1856. pag. 156.

[2] Luys, *Étude d'histologie pathologique sur le mode d'apparition et d'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire.* Thèse de Paris 1857.

[3] Virchow, *Cellularpathologie.* Berlin 1858. pag. 421. Vergl. auch: Virchows Referat über Lorain und Robin in *Canstatts Jahresbericht* für 1854. Band II, Seite 34.

[4] Vulpian, *L'union médicale.* 1861. Nouv. série. T. XI. pag. 553.

fassung Robins neue Anhänger zuflossen, deren einer Empis[1] dieselbe in einem besonderen Buche zusammenfafste.

Die Beobachtung, dafs häufig nur „graue Granulationen“ ohne jede Verkäsung und käsige Knoten sich vorfinden, gab Empis zu seiner Reform Veranlassung. Der Bildung derselben soll eine besondere, von der Tuberkulose verschiedene Krankheit zugrunde liegen, welche nach Empis' Vorschlage: Granulie zu nennen wäre, so dafs wir also statt einer Krankheit deren zwei bekämen, die Tuberkulose und die Granulie.

Nach der genauen Beschreibung der Granulationen bei Empis stimmen dieselben vollständig mit dem überein, was seit Laënnec als Miliartuberkel bezeichnet wurde. Die Granulationen sind nach Empis entzündlicher Natur: die Entzündung gehe stets ihrer Bildung voran, sei eine spezifische und beruhe auf einer allgemeinen Diathese, die von der tuberkulösen Diathese verschieden, wenn auch mit ihr verwandt sei.

Granulie und Tuberkulose können jede für sich allein verlaufen, können sich aber auch kombinieren.

Empis erkennt es als eine „durch alle pathologischen Arbeiten bewiesene“ Thatsache an, dafs die grauen Granulationen tuberkulisieren, d. h. zu Tuberkeln werden können; es sei nur fraglich, ob der Tuberkel notwendig durch die Granulation eingeleitet werde, und ob die Umwandlung in Tuberkel eine notwendige oder nur eine mögliche Metamorphose der Granulationen sei. Er meint: Je pense, qu'il ne faut pas considérer la tuberculisation des granulations grises comme une terminaison toujours constante, nécessaire et fatale et que ces granulations peuvent rester dans l'économie à l'état de tissu cellulo-fibreux, sans être, par leur présence, une cause d'accidents sérieux.“

Während also Virchow für den eigentlichen Knoten den Namen „Tuberkel“ festhält, und was im Laufe der Tuberkulose

[1] Empis, G. S. *De la granulie ou maladie granuleuse connue sous les noms de fièvre cérébrale, de méningite granuleuse, d'hydrocéphalie aiguë, de phthisie galopante, de tuberculisation aiguë etc.* Paris 1865. Leider konnte ich dieses Werk nicht erlangen, weshalb ich auf Waldenburg, l. c. pag. 127 verweisen mufs.

nicht in Knotenform erscheint, einfach als käsig bezeichnet, nennt Empis alles, was käsig ist, tuberkulös. Demnach muſs er für die grauen Knötchen einen anderen Namen einführen, und er wählt den der Granulationen und dem entsprechend für die Miliartuberkulose den der Granulie.

Die Granulationen können nach Empis selbst heilen, und ihre Heilung ist sogar durchaus keine seltene; er führt Beispiele an, wo er glaubt, die Granulie, d. i. die Miliartuberkulose, geheilt zu haben. —

Empis blieb mit seiner neuen Theorie ziemlich vereinzelt stehen. Er fand wohl Anhänger, so Aufrecht in Deutschland, doch beschränkten sich diese zumeist nur auf Frankreich, und es waren auch nur wenige. Die meisten Autoren wandten sich entweder Virchow zu, oder sie vertraten den alten Laënnecschen und Louisschen Standpunkt, bis plötzlich im Jahre 1865 die Veröffentlichungen Villemins über die Impfbarkeit der Tuberkulose alle Untersuchungen auf eine andere Bahn leiteten und eine ganz neue experimentelle Richtung begründeten, die frisches Leben in unsere Lehre bringen sollte.

Zweiter Abschnitt.

Die von Villemin beginnende Periode experimenteller Forschung.

1. *Experimentelle Arbeiten vor Villemin.*

Bereits mehrfach wurde bemerkt, dafs schon früher hinsichtlich der Infektiosität der menschlichen Tuberkulose verschiedene Übertragungsversuche angestellt worden seien.[1] Die ersten finden sich schon bei Kortum[2] in seinem früher besprochenen Werk. Es handelte sich hier namentlich im Interesse der Pockenimpfungen um die Frage, ob die Skropheln ansteckend seien oder nicht.

Kortum unternahm direkte Impfversuche mit Skrophelmaterie und beobachtete in keinem Falle irgend welche Folgen.

Hébréard[3] (1802) wiederholte mit demselben Resultat diese Versuche an Tieren.

In einer Dissertation qui tend à prouver que la phthisie

---

[1] Für diese vergl. Boisseau, *Quelques mots sur l'inoculation du tubercule au point de vue historique.* L'Union 2. 1868.

[2] Kortum, *Commentarius de vitio scrofuloso quique inde pendent morbis secundariis etc.* Lemgoviae 1789.

[3] Hébréard, *Essai sur les tumeurs scrofuleuses.* Thèse inaugurale. Paris 1802 (nach Waldenburg, l. c. pag. 180. cf. auch Boisseau).

pulmonaire n'est pas contagieuse, berichtet Salmade[1] häufiges, erfolgloses Impfen von tuberkulöser und skrophulöser Materie. Ebenso symptomlos verliefen Impfungen Lepelletiers[2] an Meerschweinchen sowohl, wie an ihm selbst, sowie Versuche von Goodlad und Deygallières[3], die ebenfalls an sich selbst Impfversuche ausführten.

In Rusts Magazin 1834 berichtet Albers[4] von 4 Fällen zufälliger Impfung mit tuberkulösem Stoff bei Sektionen. Aus diesen Beobachtungen geht ihm hervor, dafs der Tuberkelstoff der Lungen, in die verwundete Oberhaut gebracht, die Veranlassung zu warzenartigen Bildungen werde, deren Inneres ein weifses, festes, strahliges Gefüge zeigt: die Dauer, welche diese Bildungen in ihrem Bestehen auf der Haut zeigen, sei ein hinlänglicher Beweis, dafs hier von keinem Produkte der zufälligen Verletzung und der ihr folgenden Entzündung die Rede sein könne, denn in dem einen dieser Fälle bestehen diese Bildungen schon 8 Jahre.

Auch Laënnec[5] berichtet über eine zufällige Impfung mit echtem tuberkulösem Stoffe, indem er sich einst bei Sektion eines Tuberkulösen verletzte. An der Stelle dieser Verletzung entstand eine kleine länglichrunde Geschwulst, die nach etwa 8 Tagen sich so gestaltet hatte, dafs sie ganz einem rohen Tuberkel ähnlich war, doch heilte sie schliefslich ohne weitere Folgen.

Hier möchte ich noch über einen höchst interessanten Fall

---

[1] Salmade, *Dissertation qui tend à prouver que la phthisie pulmonaire n'est pas contagieuse.* Paris 1805. (Nach Waldenburg, l. c. pag. 180. cf. auch Boisseau, l. c.)

[2] *Traité complet de la maladie scrofuleuse.* 1830. (Nach Waldenburg, cf. auch Boisseau, l. c.)

[3] *Théorie nouvelle de la maladie scrofuleuse.* Paris 1829. (Nach Waldenburg. cf. auch Boisseau, l. c.)

[4] Albers, J. T. H., *Zur Pathologie und Diagnostik.* VI. *Über die warzenartigen Bildungen, welche auf der Oberhaut nach Übertragung des Tuberkelstoffs entstehen.* Rusts Magazin für die gesamte Heilkunde. XVII. Berlin 1834.

[5] Laënnec, l. c.

berichten, den Malin [1] mitteilte: Es handelt sich hier um den Hund einer phthisischen Frau, der stets die Sputa seiner Herrin zu verschlingen pflegte; schon nach 6 Monaten hustete der Hund, warf Eiter aus, magerte ab und starb. Die Patientin schaffte sich nun einen anderen Hund an, der aber derselben thörichten Leidenschaft fröhnte, wie sein Vorgänger, infolge deren er nach 6 Monaten ebenfalls krank wurde und vier Wochen später starb. Man sezierte das Tier und fand beide Lungen vollständig durch Suppuration zerstört.

Eine Beobachtung, welche sich an Malins Fall anschliefst, bringt Jacobs [2] in späterer Zeit; sie betrifft ebenfalls einen Hund, welcher längere Zeit hindurch die Sputa seines tuberkulösen Herrn frafs, und dessen Obduktion Tuberkulose der Lungen und Pleuren, sowie adhäsive Perikarditis ergab.

Im allgemeinen waren also diese Beobachtungen über die Kontagiosität der Tuberkulose und Skrophulose ohne sonderlichen Erfolg.

Dafs Cruveilhier [3] durch mechanische Reize künstlich Tuberkel zu erzeugen versuchte, sagte ich schon oben. Er berichtet zunächst über einige ältere, früher schon veröffentlichte [4] Versuche zur Erkundung des Sitzes der Lungentuberkel, die gleichzeitig Licht werfen sollten auf den Mechanismus des Entstehens der Tuberkel überhaupt, Versuche [5], bei denen nach Injektion von Quecksilber in die Trachea von Hunden zahlreiche kleine miliare Herde, in deren jedem ein kleines Quecksilberkügelchen safs, in den Lungen gefunden wurden. Aus diesen Versuchen schlofs Cruveilhier, dafs die Lungen-

---

[1] Nach Waldenburg, l. c. pag. 182. cf. auch Boisseau, l. c.

[2] Jacobs, *Transmission de la tuberculose au chien par l'ingestion des matières tuberculeuses dans les voies digestives.* Presse méd. XX. 51. 1868.

[3] Cruveilhier, J., *Traité d'anatomie pathologique générale.* Tome IV. Paris 1862.

[4] Bulletins de la société anatomique. Tome I., 1re année 1826. *Note pour servir à l'histoire des tubercules pulmonaires.*

[5] l. c. pag. 544.

tuberkel ihren Sitz in den Lungenalveolen haben, dafs sie hervorgerufen werden können durch ein an vielen Stellen gleichzeitig wirkendes Agens, dafs sie nichts Spezifisches sind und beliebig durch mechanische Einwirkungen erzeugt werden können. [1]

Weiterhin berichtet Cruveilhier über Versuche, durch welche er den Entwicklungsmodus der Tuberkel erforschen wollte [2]: zu diesem Zwecke hatte er Quecksilber in andere Gewebe, in das Unterhautzellgewebe, in die Pleuren, in das Peritoneum eingebracht, worauf eine wohl charakterisierte, oft tödliche eitrige Entzündung erfolgte. Er schlofs hieraus, dafs die Tuberkelbildung nur eine besondere Art der Entzündung sei.

In einer anderen Versuchsreihe [3], die zum Vergleich der Venen- und Arterien-Entzündung angestellt war, trieb Cruveilhier Quecksilber in die Arteria femoralis, wonach sich meist Gangrän des betreffenden Gliedes ausbildete, einmal aber beschränkte sich die Gangrän auf das Knie, das Tier überlebte den Versuch um 14 Tage, und bei der Obduktion fanden sich beim Einschneiden der weichen Partien des Unterschenkels tausende von miliaren Tuberkeln, sowohl im Unterhautzellgewebe, wie im dicken Muskelfleisch. Gegen den Einwurf, das sei keine tuberkulöse Materie gewesen, erwidert er, dafs sie alle natürlichen Kennzeichen erweichter tuberkulöser Materie gehabt habe [4], und wenn das Tier noch länger gelebt hätte, so würde die käsige Materie langsam fest geworden sein.

Er findet durch andere Versuche dieselben Resultate an den Venen, und folgert [5], dafs jede zirkumskripte eitrige Ent-

---

[1] pag. 546: Il est donc démontré que les tubercules peuvent être déterminés par une cause qui agit à la fois sur un grand nombre de points; il est aussi démontré que les tubercules n'ont rien de spécifique, qu'on peut les produire à volonté et par une cause qui agit mécaniquement.

[2] l. c. pag. 546.

[3] l. c. pag. 703.

[4] pag. 703: Que si l'on objecte, que ce n'était pas de la matière tuberculeuse, je répondrai qu'elle avait tous les caractères physiques de la matière tuberculeuse ramollie.

[5] l. c. pag. 705.

zündung, deren Ursache andauert, und deren Produkt nicht nach aufsen entleert werden kann, die Bildung eines Tuberkels hervorruft.

Cruveilhier erwähnt noch, dafs Gaspard [1] identische Ergebnisse erhalten habe, als er lange vor seinen Untersuchungen, im Jahre 1812, in 6 Fällen Quecksilber in die Jugular-Vene injizierte; Gaspard beabsichtigte damals, die Wirkungen des Quecksilbers auf den Organismus zu prüfen.

Nach Virchow [2] hat auch Lombard solche Versuche mit Einbringung fremder Körper in die Bronchien angestellt.

Cruveilhier betrachtete hier die nach den Quecksilber-Injektionen aufgetretenen miliaren Knötchen eo ipso als wahre Tuberkel; wir werden sehen, dafs auch andere Forscher, die mit anderen Stoffen experimentierten und Knötchen erzeugten, dieselbe Annahme machten.

Durch die Knötchenform bewogen, haben auch etliche Autoren die völlige Identität des Rotzes mit der Tuberkulose behauptet, so Dupuy[3], Baron und Andere. Das spezifische Rotzgewächs erscheint nämlich, nach Virchow, in der That wie Tuberkel, und diese Knötchen wurden auch kurzweg deskriptiv Tuberkel benannt.

Schilling [4] machte die erste zuverlässige Beobachtung be-

---

[1] l. c. pag. 707. — Vergl. auch: Magendie, *Journal de Physiol.* Dieffenbach, *Die Transfusion des Blutes.* 1828. Seite 153 ff.

Vergl. ferner: Dance und Arnott, *Über Venen-Entzündung und deren Folgen.* Aus dem Französischen und Engl. übersetzt und mit einer Zugabe versehen von Dr. G. Himly. Jena 1830.

[2] *Die krankhaften Geschwülste* Bd. II. pag. 716.

[3] Virchow nennt deren in seinem Geschwulstwerk, Bd. II. pag. 543, eine ganze Reihe. — Dupuy, *De l'affection tuberculeuse vulgairement appelée morve.* Paris 1817. — Baron, l. c. — Philippe, *Sur le tubercule comme donnant lieu à la phthisie tuberculeuse et aux scrofules de l'homme, comparées à la morve et au farcin du cheval.* — Engel, *Archiv f. phys. Heilkunde.* Bd. I. — Röll, *Lehrb. d. Path. u. Ther. d. nutzbaren Haustiere.* Wien 1856. — Falke, *Prinzipien d. vergl. Path. u. Ther. d. Haussäugetiere u. d. Menschen.* Erlangen 1860.

[4] Schilling, Rusts Magazin. 1822. Bd. XI.

züglich der Übertragbarkeit des Rotzes beim Menschen. Auch hier wurde durch Impfversuche die Infektiosität der Krankheit endgiltig festgestellt; so hat Viborg [1] durch die Injektion von Blut aus rotzkranken Pferden die Krankheit bei gesunden erzeugt.

Sevell [2] machte Impfungen mit der den Lungen kranker Pferde entnommenen „Tuberkelmaterie“ und fand, dafs Tuberkeleiter ebenso sicher Tuberkel erzeuge, wie eine Kartoffel die andere hervorbringt. Esel, welche mit solchem Eiter geimpft wurden, bekamen immer innerhalb fünf Tagen Tuberkel in den Lungen, während sonst selten Esel mit tuberkulösen Lungen gefunden werden.

Vines [3] bestätigte diese Versuche.

Als Krankheitsursache des Rotzes ist auch der Eiter genannt worden, und Renault und Bouley [4] wollen durch Injektion unverdächtiger Eitermassen in die Venen Rotz mit allen Eigentümlichkeiten hervorgerufen haben.

Erdt [5] behauptete dasselbe von der Einimpfung skrophulösen Eiters vom Menschen auf das Pferd; da er die hiernach bei seinen Versuchstieren auftretende Knötchenbildung als Rotz bezeichnet, erachtet er dementsprechend die Rotzkrankheit der Pferde als eine skrophulöse Affektion.

Versuche an Pferden mit direkt in die Venen infundiertem unverdächtigem Eiter wurden auch von Günther [6] angestellt, der dabei allerdings einen wesentlich anderen Zweck verfolgte.

---

[1] Viborg, *Sammlung von Abhandlungen für Tierärzte und Ökonomen.* Kopenh. 1797. Bd. II.

[2] Richard Vines, *Praktische Abhandlung über die Rotzkrankheit und den Hautwurm des Pferdes.* Aus dem Engl. übersetzt von Wagenfeld. Danzig 1833.

[3] Richard Vines, l. c.

[4] Renault et Bouley, *Recueil de méd. vétér. prat.* 1840. pag. 257. Virchow, *Geschwülste.* Bd. II. pag. 546.

[5] Erdt, *Die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten oder die skrophulösen Dyskrasien des Pferdes u. s. w.* Leipzig 1863.

[6] Günther, J. H. Fr., *Wie lange Zeit bedürfen Entzündungsknoten und Eiterherde in den Lungen zu ihrer Erzeugung?* Rusts Magazin. Bd. 42. 1834. pag. 332 ff.

Er wollte dadurch nachweisen, wie lange Zeit Entzündungsknoten und Eiterherde in den Lungen (sogenannte Lungenknoten) zu ihrer Erzeugung bedürfen.

Über einen Zusammenhang dieser Affektionen mit Rotz oder Tuberkulose findet sich bei Günther keinerlei Angabe. —

Von allen diesen Impfversuchen sind indessen die wichtigsten die von Klencke.[1] Derselbe scheint der Erste gewesen zu sein, der die Tuberkulose für impfbar erklärte und Experimente, dieselbe künstlich auf Tiere zu übertragen, mit Erfolg angestellt hat. Er berichtet, dafs es ihm gelungen sei, durch Einbringung von „Tuberkelzellen" in die Halsvene eines Kaninchens bei Tötung desselben nach 26 Wochen eine weitverbreitete Tuberkulose in Leber und Lungen zu beobachten, von welcher wieder eine Impfung bei einer Krähe, aber ohne gehofften, wenigstens von ihm bemerkbaren Erfolg vorgenommen wurde.

In enger Beziehung zu unserem Gegenstande stehen auch die von Panum[2] über Embolie angestellten Experimente: Verstopfung der Lungenarterie durch Quecksilberkügelchen veranlafste ihm, wie auch Cruveilhier angab, die Bildung begrenzter Entzündungsherde des Lungengewebes, die im Zentrum, als Zeugnis ihres Ursprungs, Quecksilberkügelchen enthalten; diese Entzündungsherde rühren jedoch nicht, wie Cruveilhier meinte, von der einfachen mechanischen Verstopfung der Gefäfse her, sondern von einer spezifischen Wirkung des verstopfenden Quecksilbers auf das um- und anliegende Lungengewebe.

Nach der Embolie frischer Blutgerinsel in die Lungenarterie können bei demselben Individuum, von dem das Blutgerinsel herrührt, exquisite lobuläre Prozesse oder Infarkte der

---

[1] Klencke, *Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Anatomie, Physiologie, Mikrologie und wissenschaftlichen Medizin.* Leipzig 1843. Band I. Abschnitt II.: *Mikroskopisch-pathologische Beobachtungen über die Natur des Kontagium.* § 24. Vergl. auch Bd. II. Abschnitt I. § 16.

[2] Panum, *Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie.* Virchows Archiv. Bd. XXV. pag. 308—338 u. pag. 433—530.

Lungen entstehen; aufser diesen aber fand er konstant sehr zahlreiche, kleine, hyaline oder gelblich-weifse, fibroide Knötchen, welche ebenfalls wahrscheinlich infolge der Embolie ganz kleiner Gerinsel entstanden waren. Hierfür spricht ihm nicht nur das konstante Vorkommen dieser Knoten nach der Injektion von Blutgerinseln, während sie sonst oft vergeblich gesucht wurden, sondern auch teils ihre Übereinstimmung mit unzweifelhaft durch Embolie von Wachskügelchen, Luft und Quecksilber experimentell entstandenen Knötchen, deren Ursprung durch die regelmäfsig in ihnen gefundenen eigentümlichen Emboli dokumentiert wurde, teils das Vorkommen zahlreicher Übergangsformen zu den lobulären Prozessen. Bemerkenswert ist die verhältnismäfsige Seltenheit der ganz kleinen, etwa stecknadelknopfgrofsen, roten Knötchen der grofsen Zahl der fibroiden Knötchen gegenüber. Panum glaubt, dafs wahrscheinlich auch die kleinen Knötchen ursprünglich rötlich sind und sich nur viel schneller entfärben, als die gröfseren Knoten. Dafs nicht selten solche fibroide Knötchen auch in den Lungen solcher Hunde vorkommen, an welchen nicht über Embolie experimentiert wurde, widerspricht Obigem nicht; — Virchow [1] hatte gesagt, es sei dies eine bei älteren Hunden sehr häufige Erscheinung, die bei experimentellen Untersuchungen fast immer aufser Rechnung bleiben mufs, da sie auf frühere Erkrankungen des Tieres zu beziehen ist; die Knoten seien fibroider Natur; — warum sollten dieselben nicht, meint Panum, durch früher in der venösen Blutbahn gebildete kleine Gerinsel, ebenso wie bei dem Experiment, entstanden sein können. Es ist ihm nicht unwahrscheinlich, dafs diese mutmafslich durch Embolie kleiner, frischer Blutgerinsel entstandenen kleinen, lokalen Prozesse unter nicht näher gekannten Umständen Ausgangspunkte solcher Veränderungen werden können, durch welche die Lungentuberkel zum Untergange führen. Es würde alsdann die auffallende Ähnlichkeit der durch kleine Emboli entstandenen Knötchen des Lungengewebes mit miliaren Tuberkeln keine blofs

---

[1] Virchow, *Gesammelte Abhandlungen.* Seite 312.

äufserliche sein, und es würden namentlich die akuten Lungentuberkel bezüglich der Genese den lobulären Prozessen durchaus verwandt sein, indem beide von der Embolie von Blutgerinseln in die Lungenarterie abhängig wären.

2. *Villemin.*

Die bisherigen Versuche hatten auf die Anschauungen über die Tuberkulose kaum irgend einen Einfluſs geübt. Klenckes Experimente blieben ohne Beachtung und Wiederholung, und so kam es, daſs die Möglichkeit der künstlichen Erzeugung der Tuberkulose durch Impfung von Tieren erst von Neuem entdeckt werden muſste. Diese Entdeckung geschah durch Villemin.

Am 4. Dezember 1865 hat Villemin [1] der Pariser Akademie der Wissenschaften die erste Mitteilung über seine Versuche der Übertragung der Tuberkel gemacht. Im allgemeinen wurden bei den meisten Tieren mehrere Impfungen vorgenommen; bei allen zeigten sich als Ergebnis Tuberkeln nicht bloſs in den Lungen, sondern auch in verschiedenen anderen Teilen. Zur Impfung benutzte Villemin teils graue Tuberkel, teils solche im Anfang des Erweichungsstadiums; die Impfungen wurden hinter dem Ohre gemacht.

Als Gegenversuch wurden Entleerungen eines Cholerakranken, Eiter von phlegmonösem Abszeſs, das Gewebe von einem Anthrax inokuliert; diese Versuche blieben erfolglos.

Villemin schlieſst aus diesen ersten Experimenten: Die Lungenphthise ist (wie die tuberkulösen Krankheiten im allgemeinen) eine spezifische Affektion. — Ihre Ursache liegt in einem überimpfbaren Agens. —

Die Überimpfung läſst sich vom Menschen auf das Kaninchen leicht vollführen. — Die Tuberkulose gehört somit in die Klasse der virulenten Krankheiten und verdient in der nosologischen Reihe ihren Platz

---

[1] Villemin, J. A., *Cause et nature de la tuberculose.* Gaz. hebd. 2. Sér. II. (XII.) 50. 1865. — Bull. de l'acad. XXXI. pag. 211. Déc. 15 et 31. 1865. Vergl. auch Lebert u. Wyss in Virchows Archiv Bd. 40.

neben der Syphilis, steht aber vielleicht dem Rotz und Wurm näher. —

Von der Voraussetzung ausgehend, dafs einer der Hauptcharaktere der spezifischen Krankheiten ihre Beschränkung auf eine nur kleine Gruppe von Tierspezies sei, prüft dann Villemin [1] hierauf auch die Tuberkulose. Es darf hierbei die käsige oder kreidige Beschaffenheit eines Exsudats nicht für Tuberkulose gehalten werden, da das käsige Aussehen nur das Resultat der regressiven Metamorphose aller pathologischen Produkte ist, und ebensowenig ist das Vorkommen von grauen durchscheinenden Knötchen in der Lunge für die Frage, ob Tuberkulose vorliege, entscheidend, da oft die mikroskopische Prüfung zu ganz anderen Resultaten (z. B. abgekapselten toten Parasiten) führt. Wenn man alle hier möglichen Irrtümer ausschliefst, so bleibt die Empfänglichkeit für Tuberkulose nur dem Menschen, den Affen, Kühen und vielleicht den Kaninchen, während er Hammel und Ziege immun fand; ebenso hält er es für wahrscheinlich, dafs die Einhufer und Dickhäuter, insbesondere das Hausschwein, ferner die Raubtiere, Vögel, sowie Reptilien, Fische, Mollusken und Insekten frei von Tuberkulose sind. Teils waren es hier gewöhnliche Entzündungen, teils Entozoen, die als Tuberkel gedeutet wurden.

In einer weiteren Arbeit bestätigte Villemin [2] die früheren Mitteilungen über das Vorkommen der Tuberkulose bei den verschiedenen Tieren durch eine neue Reihe von Impfversuchen. Auch von einer Kuh hat er Tuberkulose auf ein Kaninchen, sowie von diesem auf ein anderes mit Erfolg übertragen. Beim Rindvieh tritt die Tuberkulose in Form der unter dem Namen

---

[1] Villemin, J. A., *De la phthisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique.* Gaz. hebd. 2. Sér. III. (XIII.) No. 42, 43, 45. 1866.

Vergl. *Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften.* No. 55. 1866.

[2] Villemin, J. A., *Cause et nature de la tuberculose.* Gaz. hebd. 2. Sér. III. (XIII.) 48, 49. 1866. — Bulletins de l'académie impériale de médecine. T. XXXII. No. 3. pag. 152. Nov. 15. 1866. — *Cf. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften.* No. 3. 1867.

Vergl. auch: Aufrecht, *Zur Lehre von der Tuberkulose.* Schmidts Jahrbüch. 1869. 4.

„Perlsucht, la pommelière," beschriebenen Krankheit auf, die Villemin um so mehr als Tuberkulose anzusehen sich berechtigt glaubt, als die Überimpfung der bei der Perlsucht vorkommenden Knoten auf Kaninchen bei diesen, wie eben gesagt, zur Tuberkulose führte.

Bei den als immun bezeichneten Tieren mufste nun auch die Impfung ohne Resultat bleiben. Bei 4 Hammeln, die geimpft wurden, war der Erfolg ein vollständig negativer, ebenso bei einem Hahn und einer Holztaube; die eine von drei geimpften Katzen ergab indessen ein positives Resultat, und von vier geimpften Hunden der vierte ein ganz unsicheres Resultat, weshalb er zugibt, dafs die Fleischfresser nur eine relative Immunität besitzen, dafs die Impfung bei öfterer Wiederholung gelingen kann.

Um festzustellen, ob das tuberkulöse Gift sich dem Virus anderer impfbarer Krankheiten analog verhalte, übertrug Villemin käsige Materie aus dem Tuberkel unter dem Inokulationsstich eines lebenden, seit 20 Tagen geimpften Kaninchens auf zwei andere Kaninchen; beide zeigten nach 4—5 Monaten eine ausgedehnte Tuberkulisation. Er hält nach diesem Versuche die Analogie mit anderen virulenten Krankheiten, zumal Pocken, Syphilis, Rotz, für bewiesen.

Bezüglich des Auftretens in den einzelnen Organen gibt er nur an, dafs die Tuberkel zuerst in den Lungen erscheinen, und zwar vom 10. bis 20. Tage nach der Impfung, und schon vor dem 28. Tage, bei Verallgemeinerung, auch in den übrigen Organen. Trächtige Tiere, geimpft, gebaren keine tuberkulösen Junge, wohl aber stellte sich bei ihnen Abortus und frühzeitiger Tod der Jungen ein.

Weitere Impfversuche veröffentlichte Villemin dann in seinem gröfseren Werke.[1] Sputa von Phthisikern, Kaninchen injiziert, und selbst Blut von tuberkulösen Kaninchen, unter die Haut injiziert, ergaben gleichfalls teilweise positive Resultate.

---

[1] Villemin, J. A., *Études sur la tuberculose, preuves rationelles expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité.* Paris 1868.

Die Tuberkulose ist also eine impfbare Krankheit. Gegenversuche bezüglich Impfung anderer Stoffe erwähnte ich bereits; hier beschreibt er noch Impfungen mit fibrösem Krebs und weicher Krebsmasse, mit Wurmknoten und pneumonischen Stücken, die er zur Kontrole angestellt habe; sie lieferten alle negatives Resultat.

Nach allen diesen Versuchen erklärt nun Villemin, der Tuberkulose liege ein spezifisches Virus zu Grunde; nur durch dieses Virus und auf keine andere Weise könne die Tuberkulose hervorgerufen werden. Sie entsteht nicht spontan im menschlichen Haushalt; weder Schwäche, noch Elend, noch Wärme, noch Kälte, Heredität oder Einfluſs der Profession und dergleichen mehr können sie entstehen machen, ebenso stehen vorangehende Krankheiten in keinem direkten ursächlichen Zusammenhang zur nachfolgenden Phthisis; es bedarf hierzu eines von aufsen kommenden, in der Atmosphäre befindlichen, das eigentümliche Tuberkelgift enthaltenden Keimes, dessen Überimpfbarkeit beweist, daſs er sich in den organischen Medien des Menschen und der Tiere ernährt und fortpflanzt.

Die Tuberkel haben überhaupt in ihrem anatomischen und histologischen Bau nichts spezifisches, nichts, was sie von anderen verwandten Bildungen trennt; das Verkäsen haben sie gemeinsam mit anderen pathologischen Produkten: Das einzig sichere Kriterium für die Natur des Tuberkels ist das in ihm enthaltene, durch Impfbarkeit sich dokumentierende Gift.

Bezüglich des Verhaltens der Skrophulose zur Tuberkulose entwickelt Villemin eine ganz neue Ansicht in logischer Folge aus obigen Schlüssen. Da er nach Impfung mit skrophulösem Material bald positive, bald negative Resultate erhielt, so ist auch die Skrophulose bald Tuberkulose, bald Skrophulose, denn das einzige Kriterium ist auch hier nur die Impfbarkeit. Als er nach Impfung mit käsiger Lymphdrüsenmaterie von einem Knaben ein positives, bei einem zweiten Kaninchen ein negatives Resultat erzielte, erklärte er die Lymphdrüsenaffektion des Knaben für eine tuberkulöse, weil die Impfung gelang, trotzdem die Sektion

des Knaben Tuberkulose in keinem einzigen Organe ergeben hatte. Die Skrophulose verliert also ihre pathologische Einheit; was man früher Skrophulose nannte, ist bald Tuberkulose, bald Skrophulose.

Diese von Villemin gefundenen neuen Erfahrungen riefen einen kolossalen Sturm in der ganzen wissenschaftlichen Welt hervor.

Man bezweifelte von allen Seiten die Richtigkeit dieser Entdeckung, aber gerade diese Zweifel gaben den Anstofs zu einer Unmasse von Kontrolversuchen und zu histologischen Studien, die teils die erhobenen Bedenken besiegen, teils bestärken sollten, so dafs durch die Villeminsche Entdeckung gleichsam eine neue Ära in unserer Lehre, die der experimentellen Forschung, begründet wird.

Die Zahl der Gelehrten, die ihr ganzes Streben auf die Ergründung der Wahrheit der neuen Entdeckung richteten, ist indessen eine so grofse, und die Masse der zu diesem Behufe erschienenen Arbeiten eine so ungeheure, dafs es mir nicht mehr möglich ist, in der bisherigen Weise der Bearbeitung meines Gegenstandes fortzufahren, und jedem Einzelnen eine ausgiebige Besprechung zu widmen.

3. *Die Rinder-Tuberkulose.*

Es ist selbstverständlich, dafs durch Villemin's Erklärung der Identität der menschlichen Tuberkulose mit der Perlsucht des Rindviehs, die Aufmerksamkeit der Forscher in hohem Grade auch auf diese letztere Krankheit gerichtet wurde, und dafs die meisten der nun folgenden Untersuchungen auch ihr mehr Beachtung widmeten.

Ich will deshalb an dieser Stelle einen kurzen Überblick über ihre Vorgeschichte bringen, wobei ich mich an Johne[1] und

[1] Johne, Dr. A., *Die Geschichte der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose des Rindes und die sich hieran knüpfenden medizinal- und veterinärpolizeilichen Konsequenzen.* Leipzig 1883.

an Virchow's Geschwulstwerk [1] halten und mehr einen Auszug daraus geben werde.

Auch bei der Tuberkulose des Rindes handelte es sich von jeher um zwei Hauptformen: die der Lunge und die der serösen Häute; sie galten früher nicht als zusammengehörige Krankheitszustände. Die ältere Form ist die Lungentuberkulose, auch Lungensucht oder Lungenfäule genannt, die wie beim Menschen der Lungenschwindsucht zugerechnet wurde.

Keiner der älteren tierärztlichen Schriftsteller wandte das Wort Tuberkel anders als im deskriptiven Sinne an, Dupuy [2] scheint dasselbe 1817 in der Tiermedizin zuerst im spezifischen Sinne gebraucht zu haben.

In der deutschen tierärztlichen Litteratur hat Gurlt[3] im Jahre 1831 die tuberkulöse Natur der Lungenschwindsucht ausgesprochen, und er bezeichnete diese Krankheit, welche besonders bei Kühen vorkommen sollte, als eine Knotenschwindsucht (Phthisis tuberculosa).

Von pathologischen Anatomen, die sich mit der menschlichen Tuberkulose beschäftigten, hatte sich bis dahin nur Clark [4] näher mit der Tuberkulose der Tiere beschäftigt, vielleicht noch Gendrin. [5]

Ich erwähnte früher, dafs Clark deutlich ausspricht: „die krankhaften Erscheinungen, welche sich an den Tieren zeigten, entsprechen sehr genau den an Menschen beobachteten,“ und ferner zweifelte er nicht daran, dafs der Einflufs von Ursachen denen analog, aus welchen das Leiden beim Menschen entsteht, dasselbe auch bei den Tieren erzeugen werde.

Ebenfalls Gluge; [6] nach ihm soll die Tuberkulose bei den

---

[1] Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.* Bd. II. pag. 739. ff.

[2] M. Dupuy, *De l'affection tuberculeuse, vulgairement appelée morve, etc.* Paris 1817. pag. 266.

[3] E. F. Gurlt, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere.* Berlin 1831.

[4] cf. pag. 117.

[5] cf. pag. 58.

[6] Gluge, *Atlas der pathologischen Anatomie.* Jena 1850. Lief. XV.

Tieren in allen Organen, beim Rind namentlich als Tuberkulose des Bauchfells und der Lungen vorkommen.

Ähnlich urteilt Foerster.[1]

Auch Virchow[2] beschäftigte sich eingehend mit der Tuberkulose der Rinder.

Von letzterem Forscher sagt Johne,[3] dafs er vollständig unberechtigt den bisher nur für die knotenförmigen Neubildungen auf den serösen Häuten üblich gewesenen Namen „Franzosenkrankheit oder Perlsucht" auch auf die im Innern der Organe vorkommenden, bisher als Tuberkel bezeichneten Neoplasmen übertragen habe.

Virchow hat zwar die grofse Ähnlichkeit der bezeichneten Neubildungen hinsichtlich ihrer Entwickelung und des Ganges der lokalen und konstitutionellen Erkrankung mit der Tuberkulose anerkannt, sie aber nichtsdestoweniger in Parallele zu den Lymphosarkomen[4] des Menschen gestellt.

Die lymphosarkomatöse Natur dieser Neubildungen ist in der bindegewebigen Matrix, in den aus den Bindegewebszellen sich entwickelnden Riesenzellen, in der Persistenz der in den Räumen des weitmaschigen Retikulum liegenden Elemente, so wie in dem progressiven, zuweilen höchst akuten Wachstum dieser Knoten und in den dieselben begleitenden Metastasen begründet.

Virchow ist dieser Auffassung bis in die neueste Zeit treu geblieben und hat sie in allen seinen späteren Arbeiten über denselben Gegenstand nicht nur verfochten, sondern auch das Vorkommen echter, den menschlichen gleicher Tuberkeln in den Tier- resp. Rindslungen als aufserordentlich zweifelhaft[5] hingestellt.

---

[1] Förster, *Handb. d. spec. pathol. Anat.* 1863. pag. 237.

[2] Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.* Bd. II. 1865. pag. 739 ff.

Virchow, *Über die Perlsucht der Haustiere etc.* Berl. klin. Wochenschrift, 1880. No. 14 u. 15.

[3] l. c. pag. 15.

[4] Virchow, *Würzb. Verhandlgg.* Bd. VII. S. 143. 1857. *Geschwülste.* Band II. S. 739.

[5] *Die krankhaften Geschwülste.* Band II. pag. 716.

Kürzer ist die Geschichte der auf den serösen Häuten vorkommenden Form der Tuberkulose, der eigentlichen Perlsucht. Auf den Wechsel der Anschauungen über ihre eigentliche Natur weist schon die Menge von Namen hin, die man ihr nach und nach beilegte, deren Johne [1] 40 aufzählt.

Ihre Stellung im nosologischen System war lange zweifelhaft wegen der eigentümlichen, funktionellen Störungen, welche man dabei öfter im Generationsapparat beobachtet hat. Die Kühe zeigen nämlich zuweilen eine ungewöhnliche Erregung des Geschlechtstriebes, ohne dafs sie jedoch empfangen; falls sie empfangen, tritt leicht Abortus ein. So ist es gekommen, dafs man die Krankheit als Stiersucht, (Monatsreiterei, Geilsucht, Nymphomanie, Satyriasis) bezeichnet hat, und dafs sie von deutschen Schriftstellern am Ende des vorigen Jahrhunderts gar mit der Syphilis parallelisiert und Franzosenkrankheit (Morbus gallicus boum) genannt wurde.

Viborg [2] schlug im Dänischen den Namen Parresyge vor.

Anatomisch erweist sich das Leiden als eine progressiv sich ausdehnende Knotenbildung; diese Knoten sind zuweilen grofs und umfangreich, wie Kartoffelknollen; daher der französische Name la pommelière. Sie beginnen aber meist als kleine Knötchen, und zuweilen erhalten sie sich lange so; daher die Bezeichnungen Perl- oder Hirsesucht, wahrscheinlich auch die der Meerlinsigkeit und Zäpfigkeit.

Graumann [3] gibt in seiner Abhandlung über die Franzosenkrankheit des Rindes die Gründe an für die seiner Zeit gegen den Genufs des Fleisches „französischer“ Rinder erlassenen Verbote, sowie den Ursprung des Wortes: „Franzosenkrankheit“.

Man sei damals unter dem Eindruck des Schreckens, welchen die sich seuchenartig über Europa ausbreitende Venerie des Menschen, damals als Morbus gallicus oder „Franzosen“ bekannt,

---

[1] l. c pag. 15.

[2] Viborg, E., *Veterin. Selskabets Skrifter*. Kiöb. 1818. D. III. Bl. 125.

[3] Graumann, *Abhandlg. über die Franzosenkrankheit des Rindviehes und die Unschädlichkeit des Fleisches*. Rostock und Leipzig 1784. — Siehe auch: Frenzel, *Über die Franzosenkrankheit des Rindviehs*. Leipzig 1799.

verursacht hatte, bei dem Suchen nach ihrem Ursprung auf die Sodomiterei verfallen, und gleichwie der strafbare Beischlaf beim Menschen die venerische Seuche erzeugen konnte, so sollte auch das mifsbrauchte Tier sie dadurch erhalten.

Erfinder dieser Idee sei VAN HELMONT[1] gewesen; seine Vermutung war von schweren Folgen, denn nach und nach hatte der Glaube, dafs der Genufs des mit dem venerischen Gifte erfüllten Fleisches schädlich sei, immer tiefere Wurzeln geschlagen; die Regierungen wurden aufmerksam und verboten dasselbe gänzlich.

GRAUMANN[2] ging gegen diese Mifsstände vor und leugnete schliefslich mit KERSTING, dafs die „Franzosenkrankheit" überhaupt eine wahre und reelle Krankheit sei.

Ebenso sprach sich in seinem Bericht vom 26. November 1782 der Kreisphysikus HEIM gegen die syphilitische Natur und für die Genieſsbarkeit des Fleisches perlsüchtiger Rinder aus; nichtsdestoweniger blieb der Genufs solchen Fleisches verboten. Erst 1785 wurden in Preufsen alle wegen Genufs des Fleisches perlsüchtiger Rinder erlassenen Verbote aufgehoben, welchem Vorgang Österreich 1788 und nachher alle deutschen Staaten folgten.

Mit Aufhebung dieser Verbote war nun zwar die Perlsucht ihres syphilitischen Charakters entkleidet, ihr eigentliches Wesen und ihre tuberkulöse Natur, viel weniger ihre Identität mit der Tuberkulose des Menschen aber noch lange nicht anerkannt.

Der Kampf der Meinungen hierüber ging vielmehr immer weiter; und er drehte sich um die Frage: Sind Perlsucht und Lungenschwindsucht des Rindes identische, der Tuberkulose zuzuzählende Prozesse?

Wie schon oben bemerkt, vertrat VIRCHOW in seinen Arbeiten zwar die Zusammengehörigkeit der auf den serösen Häuten

[1] JOANN. BAPT. VAN HELMONT, *Opuscula med. inaudita.* Francof. 1682.
[2] Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path. Band I. S. 329 ff.

und im Innern der Organe vorkommenden knotenförmigen, tuberkelähnlichen Neubildungen, erklärte sie aber für Lymphosarkome und stellte ihre Identität mit der menschlichen Tuberkulose entschieden in Abrede.

Von den späteren tierärztlichen Autoren adoptierten nur wenige die Virchowsche Ansicht. Entgegen ihm und Gurlt[1], der anfangs, wie oben[2] erwähnt, die Franzosenknoten als Tuberkel, später als Sarkome aufführte, hielten Spinola[3] und Haubner[4] an der Tuberkelnatur beider zusammengehöriger Prozesse fest.

Der eifrigste Verfechter der letzteren Ansicht war aber Gerlach.[5] Er hatte Impfungs- und Fütterungsversuche mit Knötchen an Kaninchen und an Ziegen angestellt und spricht sich hiernach dahin aus, „dafs die Perlsucht auf andere Tiere übertragbar und mit der Tuberkulose des Menschen identisch sei.“

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen Gurlt[6] und Virchow, welche die Sarkomnatur, und zwischen Gerlach und Spinola, welche die Tuberkelnatur der Perlsucht vertraten, suchte Leisering[7] anzubahnen.

Stelle man sich bei Untersuchung dieser Neubildung auf den genetischen Standpunkt, so müsse man sie als Sarkome bezeichnen; ziehe man vor allem ihre weiteren Schicksale in betracht, so müsse man sie der Tuberkulose zuzählen. Wenn sie aber nicht das eine, noch das andre in vollem Umfange sei, so müsse man sie als eine dem Rinde (vielleicht auch dem

---

[1] Gurlt, E. F., *Nachträge.* Berlin 1849. S. 66.

[2] Siehe S. 176.

[3] Spinola, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte.* Berlin 1858.

[4] Haubner, *Innere und äufsere Krankheiten der Haustiere.* 1858. 1863.

[5] Gerlach, A. C., *Über die Impfbarkeit der Tuberkulose und der Perlsucht bei Tieren etc.*, Jahresbericht d. K. Tierarzneischule zu Hannover. 1869. S. 127—151. — Virchows Archiv. Bd. 51. S. 290. — Archiv f. Tierheilkunde. Berlin 1875. Bd. I. S. 1.

[6] Gurlt, *Nachträge.* Berlin 1849.

[7] Leisering, *Bericht für das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1862.* S. 87.

Schwein) eigentümliche Neubildung sui generis ansprechen und könne ihr füglich den Namen Rindstuberkulose beilegen. So stand die Sache, als Villemin durch seine neuen Lehren die allgemeine Aufmerksamkeit erneut auf die Identitätsfrage richtete, und über obigen von Leisering vorgeschlagenen Vergleich hinweg wurde die Frage von neuem zur Diskussion gezogen.

4. *Experimentelle Arbeiten seit Villemin: Impfversuche.*

Wenden wir uns nun zurück zu den experimentellen Arbeiten, die seit Villemins ersten Versuchen von zahllosen Experimentatoren ausgeführt wurden. Alle mit Tuberkulose angestellten Übertragungsversuche zerfallen in Impfversuche, Inhalations- und Fütterungsversuche.

Zunächst besprechen wir die Impfversuche, die in aufserordentlicher Menge und in verschiedener Weise angestellt wurden. Man verwandte tuberkulöse Massen, bald vom Menschen, bald von Tieren, und die Einen impften unter die Haut, Andere in die Bauchhöhle oder in die Gefäfse oder endlich in die vordere Augenkammer, andre auch in die Gelenkhöhlen. — Die ersten dieser Impfungen, die subkutanen, sind bei weitem die beliebtesten. Sie sind so zahlreich vorgenommen, dafs eine Aufzählung hier fast unmöglich ist. Zunächst ist hier natürlich Villemin selbst zu erwähnen.

Angeregt durch Villemins erste Veröffentlichung, begann auch Lebert mit Wiederholung dieser Experimente und Prüfung der von jenem darauf gegründeten Schlüsse, und gleichzeitig mit der dritten Villeminschen Arbeit machte er der Pariser medizinischen Akademie Mitteilung über diesen Gegenstand. Die entsprechenden Details finden sich daher in dem gleichen Hefte, unmittelbar vor den Villeminschen.[1] Leberts Versuchstiere

[1] Lebert, H., *Quelques expériences sur la transmission par inoculation des tubercules.* Bull. de l'acad. de méd. XXXII. pag. 119—151. Nov. 15. 1866.

waren drei Meerschweinchen und zwei Kaninchen; die Methode der Übertragung bestand in subkutaner Injektion der zerriebenen und mit destilliertem Wasser verdünnten, tuberkulösen Kranken entnommenen Stoffe. Lebert wurde durch diese Experimente zu denselben positiven Resultaten geführt, wie Villemin; das Mikroskop bewies ihm, dafs er wahre Tuberkel vor sich habe. Es waren dies die ersten bestätigenden Experimente, jedoch belehrten Lebert weitere Studien über die Tuberkulose, dafs die aus denselben gezogenen Schlüsse der Virulenz dieser Krankheit nicht haltbar seien, so dafs wir ihm auf der Seite der Opposition später wieder begegnen werden.

Weiter findet sich dann in dem Werke von Hérard und Cornil[1] über Lungenschwindsucht bei Betrachtung der Ätiologie der Bericht über von ihnen angestellte Versuche. Sie haben fünf Kaninchen geimpft, zwei mit käsigen Massen aus den Lungen und drei mit im Zerfall begriffenen Tuberkelgranulationen der Pleura und des Peritoneums. Die Impfung wurde zweimal vorgenommen. Nach zwei Monaten wurden die zwei ersteren, sowie zwei der letzteren getötet. Die beiden der zweiten Reihe angehörigen ergaben ein positives Resultat, während die ersteren zwei keine Veränderung zeigten, so dafs die Experimentatoren den Schlufs zogen, dafs nur wirkliche Tuberkel, nicht käsige Massen bei Tieren Tuberkulose erzeugen können.

Ich möchte hier einfügen, wie Hérard und Cornil sich bezüglich der Kontagiosität der Tuberkulose aussprechen. Ein bestimmtes Urteil fällen sie nicht, neigen aber zu der Meinung, dafs eine Ansteckung durch intimen Umgang mit einer tuberkulösen Person möglich sei, und dafs namentlich die Frau durch den geschlechtlichen Umgang mit einem tuberkulösen Manne angesteckt werden könne, und zwar sowol mittelbar durch das sich entwickelnde Kind, als auch unmittelbar bei Tuberkulose des Hodens. Etwa die Hälfte aller Fälle von Phthise bezeichnen sie als erblich, und auch in bezug auf das Angeborensein sind

[1] Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire. Etude anatomo-pathologique et clinique.* Paris, Germer Baillière 1867.

sie der Meinung, dafs dasselbe bei der Hälfte der Befallenen vorkomme.

Es ist hoch interessant, die verschiedenen durch Erfahrungen und Beispiele belegten Ansichten über die Kontagiosität der Tuberkulose zu verfolgen, deren Beobachtung sich jetzt ja auch neue Gesichtspunkte eröffneten. Es würde mich hier indessen ein näheres Eingehen auf diesen Punkt zu weit führen, weshalb ich hierfür auf Boisseau[1] verweise, bei dem sich eine Zusammenstellung dieser Ansichten findet. Nur erwähnen will ich noch, dafs auch Villemin[2] für die Übertragbarkeit der Tuberkulose vom Manne auf die Frau eintrat; ihm widerstrebt es sogar, nicht zu glauben, dafs die Ansteckung auch unmittelbar durch die Kleider, Betten, Zimmer, durch die Luft des benachbarten Zimmers, in dem ein Tuberkulöser liegt, zu stande kommen könne. Eine ausführliche Zusammenstellung über die Kontagiosität der Tuberkulose findet sich auch in der von der Kaiserlichen Gesellschaft der Medizin etc. zu Toulouse gekrönten Preisschrift von Ullersperger[3], worin er aus etwa sechzig älteren Autoren Beispiele für die Kontagiosität der Phthisis anführt, an deren Hand er die geschichtliche Entwickelung dieser Frage schildert.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur Impftuberkulose zurück!

Im Archiv für klinische Medizin liefert Hoffmann[4] eine Besprechung des Werkes von Hérard und Cornil und sagt hier, dafs jene ihm zu weit zu gehen scheinen, indem sie behaupten, dafs die käsige Masse beim Einimpfen ohne Erfolg

[1] Boisseau, E., *Historique de la contagion de la phthisie pulmonaire.* Rec. de mém. de méd. etc. milit. 3. Sér. XXII. pag. 353. Mai 1869.

[2] Villemin, J. A., *De la prophylaxie de la phthisie pulmonaire.* L'union 12, 13. 1868 — Vergl. Aufrecht, a. a. O. pag. 228.

[3] Ullersperger, J. B., *Die Kontagiosität der Lungenphthise.* Neuwied und Leipzig 1869.

[4] Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd II.: XXX. *Besprechungen.* 2. pag. 614 ff.

bleibe. Später[1] berichtet er, dafs es ihm bereits in zwei Fällen gelungen sei, Miliartuberkel bei Kaninchen nachzuweisen, die er mit käsigen Massen infiziert hatte; bei einer gröfseren Zahl von Tieren seien die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Genondet[2] impfte zwei Kaninchen mit erweichter Tuberkelmasse; das eine starb nach vier Tagen an interkurrenter Lymphangitis, das andere wurde 5½ Monate nach der Impfung getötet. Bei der Sektion fanden sich alle Organe gesund, nur im Abdomen eine Masse rosenkranzförmiger, bis zu Erbsen und Nufsgröfse angeschwollener Mesenterialdrüsen, von teils grauem, teils gelbem Aussehen, von denen einzelne erweicht, von einer käsigen Masse infiltriert waren, die unter dem Mikroskop vollkommene Übereinstimmung mit der tuberkulösen Substanz des Menschen ergab.

Auch Roustan[3], Verga[4] und Biffi, Mantegazza in Pavia bestätigten durch positive Resultate die Villeminschen Experimente.

Marcet[5] fand, dafs die Impfung nicht nur mit wirklichen Tuberkeln, sondern auch mit Produkten tuberkulöser Individuen, wie Sputum, Blut, Eiter, mit Sicherheit bei Meerschweinchen innerhalb 30 Tage Tuberkulose erzeuge. Er injizierte Sputa entweder subkutan oder zog Fäden, welche mit Sputis Tuberkulöser imprägniert waren, durch die Haut. Dagegen wurden ein mit den Sputis eines an Bronchitis Erkrankten, sowie zwei mit den Sputis von zweifelhaften Fällen geimpfte Meerschweinchen nicht tuberkulös. Marcet will die Impfbarkeit gewissermafsen als ein Reagens auf Tuberkulose anerkannt wissen und

---

[1] Hoffmann, C. E. E., *Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose.* Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. III. 1. pag. 116. 1867.

[2] Genondet, *Inoculation de la tuberculose aux lapins.* Gaz. hebd. 2. Sér. IV. (XIV.) 2. 1867.

[3] *Recherches sur l'inoculabilité de la phthisie. Thèse de Paris* 1867.

[4] Verga; Biffi; Mantegazza, *Inoculation tuberculeuse.* L'union médicale. 13. 1868. Gazz. Lomb. 51. 1867.

[5] Marcet, William, *On the inoculation of animals as a means of diagnosis in tubercular phthisis.* Med. chirurg. Transactions. London. pag. 439. 1867.

sieht in ihr ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel für die Differentialdiagnose der Tuberkulose beim Menschen. —

Einer der Referenten über die an die Pariser Akademie gemachten Mitteilungen Villemins war Colin[1]; derselbe berichtete im nächsten Jahre, 1868[2], über eine zweite von ihm angelegte Versuchsreihe. Für Colin ist tuberkulös und käsig identisch; auch käsige Massen aus Wurmknoten verimpft er als tuberkulöses Material. Mit solchen käsigen Massen gleichwie mit Granulationen erzielte er positive Resultate, und die Impfung eines Kaninchens mit verkalkten Massen hatte keinen Erfolg. Colin schliefst hieraus, dafs der Tuberkel in allen seinen Formen Phthisis zu erzeugen vermag. Eine Virulenz des Impfstoffes im Sinne Villemins gibt er nicht zu; die Infektion geschieht durch Resorption einzelner Teilchen der geimpften Materie in die Lymph- und Blutgefäfse; die Inkubationsdauer Villemins erklärt er dadurch, dafs diese Teilchen Zeit brauchen, um die Blutgefäfse zu durchlaufen.

Der erste Bericht Colins betraf 22 Impfungen, in seinem zweiten handelt es sich um 24 weitere Experimente, und zwar an Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Schafen; die Resultate derselben bestätigen die früheren Schlüsse. Als Kontrolversuche wurden Impfungen mit organischem Detritus, mit Krebsmassen, mit dem Blut Tuberkulöser, Injektionen von Fett und solche von Kohle unter die Haut vorgenommen; alle ergaben negatives Resultat. Wie oben[3] erwähnt, hat Villemin nach Impfung mit Wurmknoten keine Erfolge gesehen und diese demgemäfs als Gegenversuch für seine Theorie verwendet. Dem steht also Colin schroff entgegen! —

---

[1] *Rapport sur deux communications de M. Villemin, ayant pour titre: Cause et nature de la tuberculose.* Bull. de l'acad. XXXII. pag. 897. ff. Août 1867.

[2] *Discussion sur la tuberculose.* Bull. de l'acad. XXXIII. Gaz. des hôpitaux. L'union méd. 72. 73. 1868.

[3] pag. 174.

Petroff[1] hat in einem Falle bei einem Meerschweinchen durch Einspritzung zerriebener käsig tuberkulöser Substanz aus der Lunge eines Phthisischen Miliartuberkulose erzeugt.

Clark[2] experimentierte in viererlei Art. Erstens brachte er Tiere in der Gesundheit ungünstige Verhältnisse, zweitens liefs er sie reizende Stoffe mit der Luft einatmen, drittens injizierte er verschiedene Dinge in die Venen und viertens impfte er subkutan. Diese subkutanen Impfungen wurden mit frischer, grauer Tuberkelmasse an Kaninchen vorgenommen, und an der Einimpfungsstelle fand sich in drei Tagen eine harte Schwellung, die oft in Eiterung überging, während im Verlauf von 14 Tagen oder drei Wochen graue Granulationen in den Lungen und nachher in andren Organen erschienen. Ähnliche Resultate erfolgten bei andern Kaninchen, deren Impfmaterial von der primären Schwellung früher geimpfter Tiere entnommen war. Mit bloſsem Auge hatten diese Tuberkel alle Charaktere des wahren grauen Tuberkel. So weit also bestätigt Clark die Villeminschen Experimente; aber wenn aus diesen Versuchen abgeleitet werden solle, daſs diese grauen Impftuberkel identisch mit denen beim Menschen, uud sie der spezifische, lokale Ausdruck eines spezifischen, greifbaren Virus seien, das unbegrenzt durch Impfung sich fortpflanzen lasse, so hält er diese Folgerungen für nicht gerechtfertigt; sie müssen mit äuſserster Vorsicht aufgenommen werden. „Dr. Clark held that the conclusions were not justified by the evidence adduced in their favour and must be received with extreme reserve.“

Wichtige Punkte trennen sie; denn erstens sitzen die beim Kaninchen künstlich erzeugten Tuberkel ebenso oft an der Basis wie an der Spitze der Lunge, zweitens sitzen sie selten, fast nie, um die Bronchien und Blutgefäſse herum oder in der Substanz der Pleura, drittens waren sie zelliger Struktur, anstatt aus

---

[1] Petroff, Prof. Dr. A., *Zur Impfbarkeit der Tuberkulose.* Virchows Archiv. Bd. 44. pag. 129. 1868.

[2] Clark, Dr. Andrew, *The croonian lectures. Inoculability of tubercle.* The medical Times and Gazette. Vol. I. for 1867. pag. 346, 399, 426.

Kernen zu bestehen, viertens wurden sie häufig resorbiert und endlich geben sie nicht Veranlassung zu jenen sekundären Erscheinungen, wie sie die grauen Tuberkel in der menschlichen Lunge hervorbringen. Und selbst wenn man zuläfst, dafs die Struktur beider identisch sei, so folge daraus nicht ihr Entstehen aus der Thätigkeit eines spezifischen, durch Impfung einführbaren Virus, da einmal an der Impfstelle eine heftige lokale Entzündung entstehe, die berücksichtigt werden mufs, und vor allem, weil Clark zweimal durch Impfung nicht tuberkulösen Materials ebenfalls graue Tuberkel erzeugte.

Wir werden also auch Clark bei den Spezifizitätsgegnern noch wieder zu verzeichnen haben. Für besonders wichtig zur richtigen Deutung der Resultate bezeichnet Clark noch die strengste Scheidung zwischen grauer und sogenannter gelber Tuberkelmasse. Endlich ist noch zu erwähnen, dafs Clark unreine Luft und ungenügende Nahrung in Kaninchen-Lungen rasch eine tuberkelähnliche Affektion hervorbringen sah, die aber in Wahrheit nur eine epitheliale Art von Pneumonie sei: Impure air and insufficient food soon produce in rabbits' lungs something like tubercle, but which is really the epithelial variety of pneumonic products. —

Für die virulente spezifische Natur der Tuberkulose im Sinne Villemins trat besonders Klebs[1] ein. Er beurteilt zunächst die Arbeiten von Lebert und Wyss, und Waldenburg, welche die Impftuberkel für Produkte mechanischer Irritation erklärten, die nichts Spezifisches an sich haben, sondern durch die verschiedensten Agentien erzeugt werden, Arbeiten, die ich sogleich bei Besprechung der Spezifizitätsgegner bringen werde. Nach seiner Ansicht lehren die Versuchsreihen von Lebert und Wyss in bezug auf Tuberkulose nur, dafs nach Impfungen mit solchen Krankheitsstoffen, die bis dahin als tuberkulös aufgefafst

[1] Klebs, E. und Ad. Valentin, *Beiträge zur Geschichte der Tuberkulose.*

1. Klebs, *Über die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Körper.* Virchows Archiv. Bd. 44. 1868.

sind, nicht immer, doch sehr häufig entsprechende Impfresultate erzielt werden, dafs aber nach Impfung oder Injektion der verschiedensten andren organischen und unorganischen Substanzen nichts dem Ähnliches erzeugt wird; auch die Versuche Waldenburgs können ihm nicht das beweisen, was sie beweisen sollten.

Klebs leitet die Abkunft der Tuberkel aus den Endothelien der Lymphgefäfse her, eine Theorie, die ich indessen erst später im Zusammenhang mit andern histologischen Arbeiten besprechen kann, wie ich auch über seine Ansicht über das Verhältnis der Skrophulose zur Tuberkulose an späterer Stelle berichten werde. Hier will ich nur seine experimentellen Untersuchungen ausführen.

Klebs hat subkutane und peritoneale Impfungen vorgenommen, auch Heu verfüttert, welches mit den eitrigen Sputis zweier Lungenkranker gemengt und darauf getrocknet war; aufserdem stellte er bei zwei Hunden mit Karzinom Gegenversuche an, die beide keinen Erfolg hatten. Er schliefst aus diesen Experimenten: Die Tuberkulose des Menschen läfst sich durch Impfung auf Tiere übertragen. Die Produkte nicht tuberkulösen Gewebszerfalls, sowie feinkörnige unorganische Substanzen, in den Körper eingeführt, rufen allerdings unter Umständen makroskopische Veränderungen hervor, welche den tuberkulösen ähnlich sind, die sich aber sowohl anatomisch, wie im weiteren Verhalten wesentlich von der menschlichen Tuberkulose unterscheiden. — Klebs hebt auch die Heilbarkeit der Tuberkulose hervor: Die geimpfte Tuberkulose der Tiere kann eben so gut, wie diejenige der Menschen heilen, wobei er besonderes Gewicht legt auf diejenigen Versuche, in welchen Organe frei gefunden wurden, welche sonst als Durchgangspunkte bei der Verbreitung der Tuberkulose von der Bauchhöhle aus konstant befallen waren; ein Umstand, der ihm auch bei der Beurteilung der Verbreitung im menschlichen Körper von Bedeutung scheint, indem also Organe, welche Sitz der Tuberkelbildung waren, von derselben befreit werden können, so dafs nicht immer eine ununterbrochene Kette von Organerkrankungen nachzuweisen sei.

Endlich schliefst Klebs noch, dafs entzündliche Prozesse bei der Übertragung der Tuberkulose auf Tiere nur dann ent-

stehen, wenn die Impfstoffe bereits faulig zersetzt oder durch die Beimischung mechanisch irritierender Substanzen verunreinigt sind, oder wenn die Örtlichkeit der Impfstelle äufsere reizende Einwirkungen begünstigt. Aus diesen Schlufsfolgerungen geht also die virulente spezifische Natur der Tuberkulose hervor. — Ich will noch erwähnen, dafs KLEBS in einer späteren Arbeit[1] weitere Versuche über die Übertragbarkeit der Tuberkulose mitteilt, wonach die Tuberkulose des Rindviehs identisch mit der Perlsucht ist, und letztere ihre Entstehung demselben Virus verdankt, wie die menschliche Tuberkulose, Versuche, deren nähere Beschreibung ich versparen will, bis ich wieder auf Tuberkulose und Perlsucht zu sprechen komme. — Wir sahen, dafs KLEBS auch das Sputum von Tuberkulösen zu seinen Impfversuchen verwertete; er vermutet, dafs dasselbe Träger des Virus ist und erklärt sich damit auch die Häufigkeit der Laryngealtuberkulose neben chronischer Lungentuberkulose, indem das Sputum zunächst an denjenigen Stellen zur Schleimhautinfektion führt, an denen es längere Zeit haftet; eine primäre Kehlkopftuberkulose scheint ihm zweifelhaft, wenn auch nicht gerade unwahrscheinlich nach manchen klinischen Erfahrungen. —

Hier mufs ich noch anfügen, dafs wenige Jahre später von SOMMERBRODT[2] die Abhängigkeit phthisischer Lungenerkrankung von primären Kehlkopfaffektionen behauptet und der Nachweis, wodurch sie vermittelt wird, zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht wurde; durch diese stellt er fest, dafs Kaninchen infolge eines in den Kehlkopf resp. die obere Trachea eingebrachten chronischen Reizes stets Erkrankung der Lungen zeigten; diese Erkrankung ist durchaus verschieden von denen, welche sonst bei Kaninchen vorkommen oder experimentell erzeugt wurden, steht also in einem bestimmten Zusammenhange

[1] KLEBS, *Zur Geschichte der Tuberkulose.* VIRCHOWS Archiv. Band 49. 1870.

[2] SOMMERBRODT, Dr. J., *Über die Abhängigkeit phthisischer Lungenerkrankung von primären Kehlkopfaffektionen.* Arch. f. experiment. Pathol. Bd. I. Heft 3. pag. 264.

mit der Besonderheit des ätiologischen Momentes, und dieser besondere, genau charakterisierte Prozefs in den Lungen ist eine Peribronchitis purulenta, deren letzte Konsequenz die Lungenschwindsucht zu sein pflegt. Es ist demnach als eins der Mittelglieder zwischen primärem Kehlkopfgeschwür und Phthise die Peribronchitis purulenta anzusehen, durch die Lungenschwindsucht in einer ganzen Reihe von Fällen herbeigeführt wird, in denen bei Menschen von verdächtiger oder notorisch schlechter Konstitution Kehlkopfleiden lange Zeit durchaus selbständig bestehen (auch auf der Basis syphilitischer Infektion).

Auch Lebert und Buhl sollen nach Sommerbrodt solche Abhängigkeit als vorhanden annehmen. — Rühle[1] sagt, dafs die Behauptung, die ersten Erkrankungen der Phthise kämen zuweilen im Kehlkopf vor, sich nicht erweisen lasse, weil wir die Anfänge der Lungen-Erkrankung durchaus nicht nach einem bestimmten Zeitpunkt fixieren und solche ohne alle Symptome, selbst längere Zeit schon, bestehen können.

Es reihen sich hieran weitere Versuche, so ein von Demet, Paraskeva und Zallonis[2] angestellter, die einem anscheinend nicht tuberkulösen Mann, dessen Tod zweifellos bevorstand, eitrigen Kaverneninhalt eines Tuberkulösen einimpften, und als derselbe nach 38 Tagen starb, frische Tuberkelknötchen in den beiden Lungenspitzen vorfanden.

Mit tuberkulösem Material von Rindern ist nach Johne[3] speziell von Soujou und Court Paul[4], Gerlach[5],

---

[1] Rühle, H., *Die Lungenschwindsucht und die akute Miliartuberkulose.* Ziemssens Handbuch. Bd. V. 2. pag. 68. 1877.

[2] Paraskeva D. und Zallonis, J. A., *De l'inoculabilité de la tuberculose.* Gaz. méd. de Paris No. 17. 1872. *Centralbl. f. d. medic. Wissensch.* 1872. pag. 413.

[3] l. c. pag. 23. Vergl. ferner: Bollinger, O., *Über Impf- und Fütterungstuberkulose.* Archiv f. experim. Path. I. pag. 365.

[4] Roustan, *Recherches sur l'inoculabilité de la phthisie.* Paris 1867.

[5] *Jahresbericht d. Tierarzneischule zu Hannover.* Bd. II. 1869. Vergl. Virchows Archiv. Bd. 51. pag. 290—307.

Günther und Harms[1], von Bagge[2] in Kopenhagen, von Rivolta und Perroncito[3], Zürn[4], Bollinger[5], den schon erwähnten Biffi und Verga[6], Bouley[7], Aufrecht[8] und andern experimentiert worden, und namentlich sind zahlreiche subkutane Impfungen auch von Toussaint[9] angestellt.

Toussaint ist infolge dieser Versuche der Meinung, dafs keine Krankheit ansteckungsfähiger sei, als die Tuberkulose, und dafs alle Flüssigkeiten des Körpers, das Blut, der Nasenausflufs, der Speichel, der flüssige Inhalt der Gewebe, der Harn tuberkulöser Tiere, ja auch der Pustelinhalt von Impfpocken, Träger des Giftes wären.

Es stehen allen diesen positiven Resultaten nur verhältnismäfsig wenige negative gegenüber; versteht sich, dafs hierbei ebenfalls nur von Versuchen mit subkutan eingebrachter tuberkulöser Materie die Rede ist. — A. Vogel[10] impfte nach Villemins Vorschrift eine muntere Krähe, einen schönen, grofsen Kater und ein fünf Monate altes, gesundes Füllen mit grauen und käsigen Tuberkel-Klümpchen aus einer tuberkulösen Lunge resp. aus tuberkulösen Mesenterialdrüsen. Diese drei Impfungen lieferten den Villeminschen entgegengesetzte, negative Resultate. Vogel warnt im Anschlufs hieran vor der Verwechslung von Tuberkeln mit kleinen Enthelminthen-Herden, die er bei einem Kaninchen konstatiert hatte.

---

[1] ibid. sowie Gurlt und Hertwigs, *Magazin der ges. Tierheilkunde.* Bd. 37. S. 150. 1871.

[2] Bagge, *Tidskrift for Veterinairer.* 1869 u. 70. Ref. im Repertorium f. Tierheilk. von Hering. Bd. 31. S. 79 u. Bd. 32. S. 335.

[3] *Österr. Vierteljahresschrift für wissenschaftliche Tierheilkunde.* Bd. 31.

[4] Zürn, *Zoopatholog. u. zoophys. Unters.* 1872.

[5] Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. I. pag. 357 ff.

[6] Gazz. med. Italien. Lomb. 1873. No. 52.

[7] Compt. rendus. 1880. No. 26.

[8] Aufrecht, *Pathologische Mitteilungen.* Magdeburg 1881.

[9] *Rec. de méd. vét.* 1880. pag. 31 und *Compt. rend.* T. 93. No. 5. pag. 281; No. 6. pag. 322. Nach Johne, l. c. pag. 23.

[10] Vogel, Prof. Alfred, *Die Übertragbarkeit der Tuberkulosis auf Tiere.* Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. II. 3. Heft. pag. 364.

Hierher gehören die Versuche von Langhans[1]; derselbe stellte eine Reihe von Impfversuchen an 16 Kaninchen an, indem er dieselben mit Miliartuberkeln, sowie in fünf Fällen mit andern, meist käsigen Massen impfte. Um die Veränderungen an der Impfstelle besser beobachten zu können, wählte er zu dieser meist die Conjunctiva bulbi. Gewöhnlich folgten zuerst unmittelbar auf die Impfung Entzündungsherde mit käsigem Zerfall, in vielen Fällen traten nach einem Inkubationsstadium zahlreiche, kleine diskrete Herde an der Impfstelle auf; aufser diesen lokalen Erscheinungen fand er nur noch in den Lungen Knötchen, und zwar in sechs Fällen in beiden Lungen nur bis zu drei Knötchen, in einem Falle im ganzen zehn, in zwei Fällen in jeder Lunge zwölf bis zwanzig. Langhans untersuchte nun zum Vergleich die Lungen nicht geimpfter Kaninchen und fand auch in den letzteren ziemlich häufig ganz gleiche tuberkelähnliche Knötchen; er erklärt daher die meisten der vorgefundenen für parasitärer Natur, besonders durch Strongyliden hervorgerufen, und gelangt somit zu dem Schlufs, dafs bei den Versuchen von Villemin und andern grobe Täuschungen wegen der Nichtbeachtung der parasitären Affektionen stattgefunden haben können, die Impfresultate seien zweifelhaft und nicht beweisend; die menschliche Tuberkulose indessen und den Miliartuberkel erklärt Langhans für ein Produkt spezifischer Einwirkung und unterscheidet denselben streng von andern Prozessen mit Ausgang in Verkäsung.

Auch die Versuche von Bijnen[2] fielen so aus, dafs er sich von der Übertragbarkeit der Tuberkulose nicht überzeugen konnte.

Pidoux[3] sprach sein Urteil über Villemins Werk vor der Pariser Akademie dahin aus, dafs er in demselben aufser seinen

---

[1] Langhans, Dr. Th., *Die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen*. Habilitationsschrift. Marburg bei J. A. Koch. 1868.

[2] Bijnen, P. J. W., *Het Dualisme van de Phthisis*. Leyden 1867. — Nederl. Tijdschr. 2. Afd. 2. Aflev. pag. 255. 1868. Zitiert nach Aufrecht, *Zur Lehre von der Tuberkulose*.

[3] *Discussion sur la tuberculose*. Zitiert nach Aufrecht, l. c.

Experimenten nur Präsumptionen, Analogien, Hypothesen, gezwungene Vergleiche und unberechtigte Induktionen gefunden habe.

Pidoux und Paul[1] impften sechs Kaninchen mit grauem und gelbem Tuberkel, mit Sputis und Kaverneninhalt von Phthisikern und erzielten ein vollkommen negatives Resultat, nur bei einem Tiere einen linsengrofsen, käsigen Knoten in der Lunge.

Feltz[2] in Strafsburg fand nach Impfung mit Tuberkeln wohl kleine, weifsliche Granulationen in den Lungen, die sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als kleine Abszesse mit trockenem Eiter in fettiger Degeneration erwiesen.

Biffi und Verga[3], deren positive Resultate oben Erwähnung fanden, nahmen später Impfungen mit tuberkulösen Massen an zwei Maultieren, einer Kuh, zwei Schafen und zwei Hunden vor, deren Sektion ein völlig negatives Ergebnis lieferte; nirgends im Organismus fand sich eine Spur von Tuberkeln. Ein gleich negatives Resultat erhielt Sangalli bei der Impfung von zwölf Mäusen.

Einige negative Resultate bei subkutanen Impfungen verzeichnet auch Bollinger.[4] Impfung mit tuberkulösem Sputum vom Menschen in die Lunge einer Katze gab dreimal negatives Resultat, und eben solches bekam er bei Injektion von tuberkulösem Sputum vom Menschen in die Trachea eines Hundes sowohl, als auch bei Impfung eines solchen mit käsiger Masse aus einer tuberkulösen Rindslunge durch subkutane Injektion. Zwei Versuche an Ziegen wurden durch interkurrente letal verlaufende Krankheiten vereitelt. Auf die weiteren, meist positiven Resultate Bollingers bei seinen Fütterungsversuchen werde ich später zu sprechen kommen.

Bollinger macht hier aufmerksam auf den Unterschied

---

[1] *Discussion sur la tuberculose.* Séance du 18 févr. 1868.

[2] Gaz. méd. de Strasbourg. 20. 1867.

[3] Biffi, S. e. Verga, A. *Nuovi tentativi d'inoculazione del tubercolo grigio.* Gaz. med. ital. lomb. 26. Agosto 1871.

[4] Bollinger, O., *Über Impf- und Fütterungstuberkulose.* Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmakologie. Bd. I. Heft 4 u. 5. pag. 357.

zwischen Fleisch- und Pflanzenfressern in betreff der Disposition zur Infektionstuberkulose durch Aufnahme des Giftes vom Intestinalkanale aus, und nach Analogie mit ähnlichen Verhältnissen sucht er die Ursache dieser Erscheinung darin, dafs der Magensaft der Fleischfresser auf das tuberkulöse Virus intensiver und mehr zerstörend einwirke, als derjenige der Herbivoren. Die Omnivoren und darunter der Mensch dürften sich in dieser Beziehung mehr den Pflanzenfressern nähern als den günstiger situierten Fleischfressern.

Gegenüber der Inhalationstuberkulose sollen, wie ich hier gleich anschliefsen will, die Karnivoren empfindlicher sein, als Herbivoren, wofür Schottelius[1] in einer Arbeit, die später berücksichtigt werden wird, den anatomischen Nachweis liefert. Er zeigt an Präparaten, dafs der Eintritt der kleinsten Bronchien in das eigentliche Lungenparenchym bei Hunden hochgradig trichterförmig verengt, bei Kaninchen dagegen auffallend weit ist, während die menschliche Lunge zwischen beiden genannten Spezies etwa eine mittlere Stellung einnimmt, die aber individuell bald nach der einen, bald nach der andern Seite hin in sehr beträchtlichen und, wie es scheint, physiologischen Grenzen schwankt. Wenn man den Unterschied der Infundibeln im Verhältnis zu den kleinsten Bronchien fixieren wollte, so bildet bei Hunden das Infundibulum eine Erweiterung am peripherischen Ende der kleinsten Bronchien, während bei Kaninchen das Infundibulum nur ebenso weit, stellenweise sogar enger ist als der Infundibularbronchus. Neben dieser typischen Verschiedenheit in dem Bau der festeren Teile der Bronchialwand spielt auch die Muskularis derselben bei Tieren und Menschen eine nicht unwesentliche Rolle: infolge der stärker entwickelten Muskulatur zieht sich ein durchschnittener Bronchus des Hundes ungleich stärker zusammen als der des Kaninchens, beim Menschen finden sich sogar sphinkterenartige Muskelringe am peripherischen Ende der Infundibularbronchien.

---

[1] Schottelius, *Zur Kritik der Tuberkulosefrage.* Virchows Archiv. Bd. 91. 1883. pag. 149.

Es blieb indessen die Beweiskraft aller dieser Impfungen keineswegs unangefochten: Dieser Streit über die Impftuberkulose galt aber nicht der Thatsache, sondern einzig und allein ihrer Deutung. Es standen sich nämlich zunächst drei divergierende Auffassungen gegenüber: Nach der einen, ursprünglich Villeminschen und mit besonderem Nachdruck von Klebs verteidigten, ist es ein durchaus spezifisches, den tuberkulösen Produkten anhaftendes Virus, durch dessen Übertragung die Tuberkulose des Impftieres entsteht. Hierher gehören alle bis jetzt angeführten Experimentatoren. Die zweite Ansicht, welche Langhans ausgesprochen, hält die Impfresultate für zweifelhaft und bis jetzt wenigstens nicht für beweisend, die menschliche Tuberkulose aber für ein Produkt spezifischer Einwirkung. Eine dritte endlich erklärt die Impftuberkel für Produkte mechanischer Irritation, welche nichts Spezifisches an sich haben, sondern durch Aufnahme fein verteilter korpuskulärer Partikel ins Blut, und deren Ablagerung in den Organen entstehen sollen.

Zu dieser letzteren Ansicht bekannte sich Lebert, wie schon früher[1] angedeutet, während er sich anfangs völlig an Villemin angeschlossen, eine Änderung der Anschauungen infolge von Versuchen, die er im Verein mit Wyss[2] angestellt hatte; die Deutung der Experimente hat Lebert allein übernommen, weil hier seine Meinung nicht mit der von Wyss übereinstimmte.

Für Lebert ist der Tuberkel nicht eine Geschwulst, sondern für ihn dominiert die Entzündung die ganze Lehre von der Tuberkulose, eine Entzündung, die sich um so rascher entwickelt, je ungünstiger die allgemeine Ernährung und die der einzelnen Gewebe ist, und je mehr hierzu — hier ist wohl zu der Entzündung gemeint — noch Absorption pathologischer Produkte

[1] pag. 182.

[2] Lebert und Wyss, *Beiträge zur Experimental-Pathologie der heerdartigen, umschriebenen, disseminierten Lungenentzündung, sowie der Übertragung der sogenannten Tuberkulose, anderer entzündlicher und verschiedener neoplastischer Produkte vom Menschen auf Tiere.* Virchows Archiv. Bd. 40. IV. 1867. pag. 142—170 und 551—580.

oder aus ihrer Umwandlung entstandener Stoffe mit im Spiel ist. Eine unleugbare, primitive Entzündung, welche selbst alle Übergänge von einem kleinen punktförmigen, vesikulären Knötchen bis zu einem umfangreichen Infiltrate zeigen kann, bewirkt gewöhnlich erst sekundär durch Transport und Weiterverbreitung die als eigentliche Tuberkel bezeichneten kleinen Knötchen. Aber auch diese haben nicht blofs keinen spezifisch zellularen Bau, sondern sie entsprechen nicht einmal einem konstanten und eigentümlichen Zelltypus. Das Gleiche hat Lebert bei den Infektionsknoten seiner Experimente konstatieren können. — In einem späteren Briefe an die französische Akademie bezeichnet Lebert[1] die Tuberkulose als eine spezielle Form der Entzündung ohne spezifischen Charakter, erzeugt von der Schwäche des Körpers oder einzelner Gewebe. Wir haben es also nach seiner Deutung mit einer Entzündungskrankheit zu thun, welche sich in einem geschwächten Organismus unter dem Einflufs der Resorption von Produkten des Gewebszerfalls entwickelt.

Die angestellten Experimente zerfallen nun in verschiedene Gruppen:

In erster Reihe wurden an 11 Tieren Impfungen resp. subkutane Injektionen von Tuberkelgranulationen und tuberkelähnlichen Entzündungsprodukten gemacht, wovon siebenmal die Impfung gelang, dreimal fand sich nur örtliche Entzündung und Eiterung, welche zum Tode geführt hatte, nur einmal war keine Wirkung, weder örtliche, noch allgemeine.

Die zweite Reihe umfafst nur zwei Versuche: Knötchenbildung nach wiederholter Eitereinspritzung ins Blut, die dritte ergab nach Impfung von Kavernen und Bronchialsekret bei neun Tieren für Tuberkulose negative Resultate, weil die Tiere gewöhnlich zu rasch starben. — Weiter folgt ein einziges Experiment, wo sich spontane Knötchenbildung in den Lungen bei einem Hunde nach Anlegung einer Gallenblasenfistel fand. Endlich folgen noch Experimente über Impfung mit hypertrophischen Lymphdrüsen, Melanose, Sarkom, Kankroid und Karzinom; bei

[1] Lebert, H., *Lettre sur la tuberculose.* Gaz. méd. de Paris 9. 1868. S. 127.

den letzteren fanden sich hier nur einmal kleine Knoten in der Lunge, die ganz den alveolären, durch Impfung tuberkelähnlicher Substanz erzeugten Herden glichen, also Lungenknötchen ohne Tuberkel-Impfung, während in einem früher von ihm mit Follin zusammen gemachten Versuch [1] die Erzeugung von Krebs durch Impfung gelungen sein soll.

Auch nach Injektion von Kohle und Quecksilber in die Jugularvene gelang es Lebert und Wyss, mit ersterer zweimal, mit letzterem einmal den Infektionsknötchen analoge Reizungsherde in den Lungen zu finden.

Bei diesen Injektionen sind es Kapillarembolien, welche durch kollaterale Fluxion, Hyperämie und vermehrte, vielleicht stürmische Zufuhr von Ernährungsmaterial die eigentliche Reizung, Zellenwucherung und Entzündung bedingen. Bei Übertragung pathologischer Produkte ist die örtliche Wundreizung im allgemeinen eine sehr bedeutende und mehrt so die Bedingungen einer Infektion, obgleich sie nicht Hauptelement derselben ist. Es scheint Lebert sehr wahrscheinlich, dafs sich von dem Infektionsobjekte und Herde aus ein infizierender Saft bildet, welcher durch Lymph- und Blutbahnen fortgeleitet, sich an korpuskuläre Elemente mehr oder weniger bindet und so in verschiedener Art Reizung und Verstopfung bewirken kann. Die Fortleitung durch die Lymphbahnen ist nur eine beschränkte, da ihr überall durch die Lymphdrüsen Halt geboten wird; die Blutbahnen bilden daher die Hauptstrafse innerer und tieferer Infektion. Wie findet nun aber die Infektion statt? Lebert hält es für wahrscheinlich, dafs hierbei ein chemischer und ein mechanischer Reiz gleichzeitig wirken, während Wyss die Tuberkulose nur auf mechanische Grundlage (kapilläre Embolien von umgewandelten Entzündungsprodukten) zurückführen will. Wenn nun in den Kapillaren das Steckenbleiben korpuskulärer Infektionsträger stattgefunden hat, so stehen diese im Moment der Verstopfung unter dem hohen Druck des andrängenden, ein Hindernis findenden Blutes, durch welchen sie ein exosmotisches

[1] Lebert, *Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables, confondues avec la cancère.* Paris 1851. pag. 135 u. 136.

Durchdrängen von Infektionsstoff, an die austretende Flüssigkeit gebunden, veranlassen, ein Stoff, welcher dann reizend auf die nächste Umgebung wirken kann.

Es ist übrigens Lebert und Wyss auch gelungen,[1] ein Experiment von Knötchenbildung der Lungen bis zur Kavernenbildung zu verfolgen; sie hatten Granulationen aus dem Peritoneum, welche den Typus der Tuberkelgranulationen darzustellen schienen, verimpft.

Auch Waldenburg demonstrierte der Berliner medizinischen Gesellschaft[2] ein Meerschweinchen, welches an ausgebreiteter Miliartuberkulose zugrunde gegangen war und aufserdem Kavernen in den Lungen, der Milz und einer Lymphdrüse zeigte. Dasselbe war zu verschiedenen Zeiten mit katarrhalischem Sputum geimpft worden.

Clark[3] hat in zwei Fällen mit nicht tuberkulöser Materie gleichfalls graue Tuberkel erzeugt.

In Gemeinschaft mit Simon machte Sanderson[4] sehr zahlreiche Versuche. Was die subkutane Impfung von tuberkulöser Materie betrifft, so fand er die Resultate früherer Experimente in der Hauptsache bestätigt; was andere Arten subkutaner Reizung betrifft, sei es durch Einbringung krankhafter, nicht tuberkulöser Produkte unter die Haut, sei es eine mechanische Reizung des Unterhautzellgewebes, so fand Sanderson, — voraus-

---

[1] Lebert und Wyss, *Kurze Notiz über künstliche Erzeugung von Lungenkavernen.* Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 1, S. 9.

Dieselben: *Über Kavernenbildung in den Lungen nach Impfung mit peritonealen Tuberkelgranulationen.* Virchows Archiv Bd. 41. 1867.

[2] Sitzung vom 10. Juni 1868. Berl. klin. Wochenschrift No. 47. 1868.

[3] Clark, l. c. Vergl. auch: Fox, *on the artificial production of tubercle.* Medic. Times and Gaz. May 23. 1868. pag. 546.

[4] Sanderson, The pathological society. April 7. 1868. Sanderson exhibited a series of microscopical specimens illustrative of the disease which is produced in Guinea pigs by certain modes of subcutaneous irritation and particularly by the insertion of tuberculous matter in extremely small quantities under the skin. Medical Times and Gazette. I. 1868. April 18. pag. 431.

gesetzt, die lokale Reizung war von genügender Dauer und doch nicht so stark, um raschen Tod zu verursachen, pathologische Veränderungen in den inneren Organen von derselben Natur wie die durch Impfung mit Tuberkelstoff hervorgerufenen. Die subkutane Affektion bestand in Verhärtung und Eiterung des Unterhautzellgewebes an der Impfstelle, in der Nachbarschaft derselben in Bildung sekundärer Abszesse oder oft zahlreicher verhärteter Knötchen, die mit dem Primärherd häufig durch verdickte Stränge in Verbindung standen. Die krankhafte Veränderung der Lymphdrüsen bestand in Vergrößerung, Verhärtung und käsiger Entartung, war aber meist beschränkt auf diejenigen, welche von dem Impf- resp. Reizungsherde Zufluſs erhielten. Die Verkäsung kann entweder in Erweichung oder in Verkreidung ausgehen. Sanderson beschreibt dann die Veränderungen der einzelnen Organe; am Peritoneum war der Prozeſs am besten klar gelegt; die Tuberkel haben hier ihren Sitz stets in der Nachbarschaft von Arterien. Zu diesen Resultaten war Sanderson übrigens nur Schritt für Schritt gelangt; zuerst bekam er dieselben auſser durch Tuberkelmasse im wahren Sinne auch durch Verimpfung jeglicher Art von Entzündungsprodukten, dann bei zahlreichen Versuchen mit pyämischem Eiter, wenigstens bei den diesen Eingriff überlebenden Tieren, endlich auch bei subkutaner rein mechanischer Reizung durch eingezogene Haarseile. Auf Grund seiner Versuche konnte Sanderson nicht an die Existenz eines tuberkulösen Virus glauben, sie scheinen ihm die deutsche (er leitet sie auf Niemeyer u. a. zurück) Theorie zu bestärken, wonach der „miliare Prozeſs“ — die Bildung grauer Granulationen — von der käsigen Entartung eines zuvor bestehenden pathologischen Produktes seinen Ausgang nimmt. Die Vergrößerung und Verkäsung der dem Reizungsherde nächst gelegenen Lymphdrüsen bilden ihm ein notwendiges Glied in der Kette pathologischer Vorgänge, durch welche die ersten Folgen der lokalen subkutanen Reizung mit der „Tuberkulisation“ (if we may call it so) der inneren Organe im Zusammenhang stehen.

Um in meinem historischen Bericht gerecht zu sein, muſs ich hier einschalten, daſs Simon in der Diskussion über Sander-

SONS Versuche mit Haarseilen erwähnt, dafs ähnliche Resultate schon lange zuvor durch SHUTTLEWORTH erzielt seien, über dessen Experimente ich allerdings nichts gefunden habe.

CRISP [1] hat durch Einimpfung einfachen Eiters bei Meerschweinchen Tuberkel erzeugt. Er fand Tuberkulose bei zahlreichen niederen Tieren und gibt an, dafs dieselbe bei solchen ganz wesentlich von denen beim Menschen zu unterscheidende Symptome macht; er warnt ebenfalls vor Verwechslung von wahren tuberkulösen Produkten und Strongyluseiern.

Angeregt durch die Differenzen zwischen CLARK und anderen Beobachtern, zu gleicher Zeit mit SANDERSON, aber ganz unabhängig von ihm, stellte FOX [2] eine Reihe ähnlicher Experimente an, die ihn zu dem gleichen Schlufs führten, dafs vielerlei krankhafte Stoffe aufser Tuberkeln, unter die Haut von Meerschweinchen gebracht, diese zweifelsohne tuberkulös machen.

Es wurden 117 Meerschweinchen und 12 Kaninchen mit verschiedenen Stoffen geimpft; von ersteren wurden 58 tuberkulös, 6 Versuche gaben zweifelhaften, 53 keinen Erfolg, wobei nur die Fälle als erfolgreich gerechnet wurden, in denen mindestens drei innere Organe affiziert waren. Zu seinen Infektionsversuchen benutzte er graue Tuberkel, Stücke aus roten und käsigen Hepatisationsherden der Lungen, Sputa von Tuberkulösen, Massen aus einer Fettleber u. a. m., auch ein mit Pockenlymphe getränkter Faden, ein Stück putriden Muskels und sogar ein einfaches Haarseil erzeugten von Tuberkel nicht zu unterscheidende Produkte. Einige Substanzen verursachten das bei weitem rascher als andere, von allen am schnellsten jedoch wahrer Tuberkel und die sogenannten tuberkulösen Pneumonien. Kam es infolge des ausgeübten lokalen Impfreizes zu einer stärkeren

---

[1] Medical Times and Gazette. I. 1868. pag. 432. Ferner: CRISP, EDW., *Inoculation tuberculeuse.* L'union méd. 13. 1868.

[2] FOX, WILSON, *A lecture on the artificial production of tubercle.* Medical Times and Gaz. May 23. 1868. pag. 546. — Brit. med. Journ. May 23. 30. June 6. 1868. Vergl. auch: Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1868. pag. 474.

Entzündung oder Eiterung, so wurde das Resultat meist negativ, dagegen bildeten sich fast immer Tuberkel, wenn sich lokal käsige Massen gebildet hatten. Dafs es sich um Impftuberkel und den menschlichen analoge handelt, bewiesen ihm die Struktur der gefundenen Knötchen, deren mikroskopische Charaktere vielleicht weniger verwertbar zur Identifikation sind als die makroskopischen, ferner die Multiplizität ihres Auftretens und die affizierten Organe. Die einzige Krankheit, deren Erscheinungen ähnliche sind, sei die Leukämie, aber weder Tuberkulose noch die Affektion der Meerschweinchen gehe einher mit Vermehrung der weifsen Blutkörperchen. So scheint ihm nun die Villeminsche Behauptung eines spezifischen Tuberkels unhaltbar. Er glaubt, zur Erzielung positiver Impfresultate sei eine in bestimmtem Grade vorhandene Sepsis erforderlich, welche ihrerseits einen abnormen Reiz auf die lymphatischen und die denselben nahestehenden Gewebe ausübe, denn auch die Einführung von Haarseilen, die ja nur einen geringen Prozentsatz positiver Resultate erzielte, mufs erst eine bestimmte Art von Entzündung hervorrufen, welche dann denselben Einfluſs hat, wie die übrigen Substanzen, während Impfung putrider Muskulatur fast stets sofort positiv wirkte. —

Zu den Spezifizitätsgegnern gehörte anfangs auch Cohnheim, infolge einer Versuchsreihe, die er mit B. Fränkel[1] im Berliner pathologischen Institut ausführte.

Als Versuchstieres bedienten sie sich ganz überwiegend des Meerschweinchens, weil diese Tiere, wenigstens in Berlin, um vieles seltener von Entozoen heimgesucht sind, als Kaninchen und auch wegen der Wahl der Impfstelle, als welche sie die Bauchhöhle benutzten, sowohl aus Scheu vor den Senkungsabszessen bei subkutanen Inokulationen als auch besonders in Berücksichtigung der so sehr günstigen Bedingungen, welche die Peritonealhöhle für die Resorption bietet. Sie eröffneten das

---

[1] Cohnheim und Fränkel, *Experimentelle Untersuchungen über die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Tiere.* Virchows Archiv Bd. 45. Heft 2. pag. 216.

Peritoneum durch Schnitt, brachten die zu impfende Substanz hinein und schlossen die Wunde durch Suturen. Die Hälfte ihrer Tiere ging 1—4 Tage nach der Operation an Peritonitis zu Grunde, und auch von den überlebenden erlagen noch einzelne einer mehr protrahierten, exsudativen Peritonitis. Es gelang ihnen nun, nicht nur nach Impfung mit Miliartuberkeln vom Menschen und mit tuberkulösen Produkten, von der grauen wie von der käsigen Art aus menschlichen Leichen eine in sämtlichen charakteristischen Kennzeichen sowohl, als auch im makroskopischen und mikroskopischen Bau mit der Miliartuberkulose des Menschen identische Affektion zu erzielen, sondern auch durch Inokulation von Stücken aus den Leichen von nicht tuberkulösen Individuen, von Partikeln aus weichen Krebsgeschwülsten, von Kondylomen, von Sarkomen, von beliebigen, unveränderten Organen der ersten besten, möglichst frischen Leichen, endlich auch von ganz heterogenen Dingen, von Bäuschen reinen Fliefspapiers oder reiner Charpie, von Stücken Guttaperchas, von rohem oder vulkanisiertem Kautschuk, endlich noch durch Inokulation von einem Tropfen von Zinnober Aquarellfarbe.

Cohnheim und Fränkel glauben durch diese Experimente die Unhaltbarkeit der Spezifizitätsdoktrin ganz sicher dargethan zu haben. Sie fanden stets einen durch eine Kapsel abgegrenzten Herd von wechselnder Gröfse, dessen Hauptinhaltsmasse jedesmal eingedickter Eiter war, dessen Zellen keine Spur von Kontraktilität zeigten. Dieser abgestorbene und eingedickte Eiter ist es, dessen Aufnahme in die Zirkulation die Entstehung der Tuberkulose verursacht. Zur Stütze dieser Theorie injizierten Cohnheim und Fränkel einem Meerschweinchen Eiter in die Vena jugularis, wodurch sie allerdings exquisite Miliartuberkulose erzielten, wie aber auch bei zwei weiteren Meerschweinchen, deren einem sie gesundes, frisches, geschlagenes Blut injiziert, deren andrem sie lediglich die zu einer Injektion erforderliche Operation gemacht hatten, ohne erstere daran zu schliefsen. Sie wählten deshalb zu weiteren Kontrollversuchen den Hund und erzielten bei drei Tieren dieser Spezies nach Injektionen von eingedicktem Kapsel- und Abszefseiter von Meerschweinchen in der That allgemeine typische Miliartuber-

kulose. — Was in dem eingedickten, abgestorbenen Eiter das eigentlich Wirksame sei, darüber getrauen sich Cohnheim und Fränkel kein Urteil, legen aber gegenüber den sehr abweichenden Effekten, welche die Einspritzung frischen Eiters in die Venen bei Hunden habe, ein nachdrückliches Gewicht darauf, dafs es eben abgestorbener Eiter sei.

Vor allem aber mufs ich hier Waldenburg[1] erwähnen. Waldenburg erzeugte Miliartuberkel bei Tieren gleich den übrigen Experimentatoren, nachdem ihnen graue oder gelbe Tuberkel menschlicher Leichen eingeimpft waren und ebenfalls nach der Impfung käsiger Materie, wobei es einerlei blieb, ob er frische oder lange in Alkohol aufbewahrte Präparate einimpfte. Er fand aber ferner, dafs auch nicht tuberkulöse und nicht käsige Produkte, wie einfach katarrhalische Sputa eines gesunden Menschen, Eiter von mit Tuberkeln geimpften Tieren, endlich selbst nicht pathologische Produkte, z. B. Blut, ferner nicht zellige vegetabilische Elemente, nämlich fein verteiltes Anilinblau, Tuberkulose hervorbrachten.

Impfungen mit Karcinom ergaben negative Resultate.

So meint er durch seine Ergebnisse die Villeminsche Theorie von einem spezifischen impfbaren Virus endgültig widerlegt zu haben: „Die Tuberkulose läfst sich durch Inokulation der heterogensten Substanzen hervorrufen.“ Sie ist eine nicht spezifische Resorptionskrankheit. Die allgemeine Tuberkeleruption bei den Versuchstieren werde dadurch bedingt, dafs sehr fein verteilte, korpuskuläre Elemente der eingeimpften Substanzen resorbiert, sodann durch das Blut den verschiedenen Organen des Körpers zugeführt würden, in diesen sich ablagerten und eine Störung in den Kapillargefäfsen und infolge dessen Austritt der weifsen Blutkörperchen, die histologische Grundlage der Tuberkel, verursachen. Die Tuberkulose ist demnach eine Allgemeinkrankheit; in gewissem Sinne auch eine Blutkrankheit, und zwar eine nicht spezifische. Sie steht im

[1] Waldenburg, *Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und Skrophulose.* Berlin 1869.

nosologischen System unter allen Krankheiten wohl der Pyämie am nächsten, die gleichfalls als eine nicht spezifische Resorptionskrankheit aufzufassen ist. Entfernter verwandt ist die Tuberkulose mit Infektionskrankheiten, bei welchen es sich um die Resorption spezifischer Elemente handelt; am nächsten scheint sie noch in dieser Beziehung dem Ileotyphus zu stehen.

Bezüglich der näheren Ursachen der Tuberkulose kann beim Menschen natürlich die Einimpfung gewisser Materien von aufsen nur eine sehr untergeordnete Bedeutung haben, vielmehr im Körper selbst vorhandene oder in ihm abnorm erzeugte, sehr feine, korpuskuläre Elemente rufen vorwiegend die Tuberkulose hervor, eine Theorie, welche die letztere gleichsam durch eine Selbstinfektion entstehen läfst.

„Gerade das Moment der Selbstinfektion ist aufserordentlich wichtig, um die Ätiologie der Tuberkulose beim Menschen ausgiebig zu erklären.“ Mit dieser Theorie der Selbstinfektion nähert sich Waldenburgs Anschauung der von Buhl, von der sie sich hauptsächlich unterscheidet durch die Betonung der absoluten Nichtspezifizität der Tuberkulose. Sie steht etwa in der Mitte zwischen der Theorie von Buhl und der von Dittrich, etwa in der Form, wie Hoffmann die erstere modifizierte.

Auf Grund dieser Theorie wendet sich Waldenburg dann der Dualitätslehre der Phthisis zu, worauf ich später zurückkommen werde, ebenso wie auf sein Verhältnis zur Skrophulose, auf seine Pathologie der Phthisis und der Tuberkulose und auf seine Ätiologie der letzteren.

Auch Aufrecht[1] stellt die Möglichkeit der Erzeugung von Miliartuberkulose durch Substanzen, welche an und für sich mit den käsig tuberkulösen Substanzen des Menschen nichts gemein haben, als sicheres Faktum hin.

Ruge[2] hat nach Einführung von Kork- und Schwamm-

---

[1] Aufrecht, *Zur Lehre von der Tuberkulose.* Schmidts Jahrbücher Bd. 144. 1869. 4. pag. 238.

[2] Ruge, *Einige Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose.* Inaug. Diss. Berlin 1869.

stücken in die Bauchhöhle von Meerschweinchen Knötchenbildung erzeugt, ohne dafs käsiges Material nachweisbar war.

Béhier[1] fand nach Injektionen von Fett in die Vena auricularis eines Kaninchens in beiden Lungen eine Läsion, deren mikroskopisches Aussehen sich der tuberkulösen Materie näherte.

Empis[2] sah die Entwickelung von Granulationen nach Impfung von Eiter von puerperaler Peritonitis, von ulzerierten Payerschen Plaques bei Typhus, von gewöhnlicher Pneumonie. Er gab zwar die ungefähre Ähnlichkeit der Impf-Granulationen mit der menschlichen Granulie zu, nicht aber ihre Identität, weil die Impfgranulie niemals eine allgemeine Affektion werde, weil sie nie alle jene allgemeinen Erscheinungen hervorgerufen, denen man im Gefolge der Granulie begegnet.

Gerlach,[3] dessen Impfversuche mit perlsüchtigem Material ich oben[4] schon erwähnte, wendet sich der soeben besprochenen, anfänglichen Cohnheimschen Anschauung zu.

Seine Versuche bestätigen die von Villemin gefundene Impfbarkeit der Tuberkel: die Tuberkel von Affen waren in jedem Stadium, auch in dem der regressiven Metamorphose durch Impfen eben sowohl übertragbar, als die Tuberkel des Menschen. Aus der Übertragbarkeit derselben auf Kaninchen geht noch nicht die Virulenz der Tuberkulose hervor. Die Tuberkelbildung erfolgt bei Kaninchen nach einer auf traumatischem Wege erzeugten und unterhaltenen Eiterung wie auch nach Impfungen nicht tuberkulöser tierischer Substanzen, sobald es zur Verkäsung an der Impfstelle, namentlich in den Lymphdrüsen im Bereich der Wunde, resp. Impfstelle kommt. Die verkästen Lymphdrüsen bilden hier den Mutterboden der Tuberkel, den

[1] L'union méd. 6. 1868. Nach Waldenburg, l. c. pag. 237.

[2] Nach Waldenburg, l. c. pag. 238.

[3] Gerlach, A. C., *Über die Impfbarkeit der Tuberkulose und der Perlsucht bei Tieren, sowie über die Übertragbarkeit der letzteren durch Fütterung.* Jahresbericht der K. Tierarzneischule zu Hannover. 1869. S. 127—151. — Im Auszug in Virchows Archiv Bd. 51. 1870. pag. 290 ff.

[4] S. S. 180.

Herd der Selbstinfektion. Alles, was solche Drüsenverkäsung erzeugt, legt eben den Grund zur Tuberkelbildung. Kaninchen und Meerschweinchen sind aber nicht geeignet, über die spezifische und wirklich kontagiöse Natur der Tuberkel zu entscheiden, weil bei ihnen eine anhaltende traumatische Reizung schon Verkäsungsprozesse in den benachbarten Lymphdrüsen erzeugt. Die Experimentatoren, welche nur Kaninchen und Meerschweinchen zu ihren Impfversuchen benutzt haben, sind durch ihre Resultate über die Natur der Tuberkulose mehr oder weniger getäuscht worden, meint Gerlach. Bei Pferden, Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen und Hunden gelingt es nicht, auf traumatischem Wege einen Verkäsungsprozefs in den Lymphdrüsen zu erzeugen, wenn man auch eine längere Eiterung unterhält. Und bei allen diesen Tieren ist denn auch auf traumatischem Wege keine Tuberkulose zu erzeugen; auch Tuberkelstoffe wirken bei ihnen sehr unsicher, vergeblich werden zuweilen Tuberkelmassen unter die Haut gebracht, was für Gerlach den Hauptbeweis dafür liefert, dafs die Tuberkelinfektion durch Impfung hauptsächlich mit auf einem lokalen Verkäsungsprozefs beruht. Bei Kaninchen und Meerschweinchen wird durch Einimpfung der Tuberkelmaterien sicherer und in viel höherem Grade Tuberkulose erzeugt, als auf traumatischem Wege; durch Einimpfung der Tuberkelmaterien können aber auch bei den Haustieren Tuberkel erzeugt werden, bei denen die Neigung zur Verkäsung keine besondere Eigentümlichkeit ist, während auf gewöhnlichem traumatischem Wege und durch verschiedene andre nicht tuberkulöse Substanzen keine Tuberkeln zu erzielen sind. Hieraus ergibt sich ihm eine gewisse spezifische Wirkung der Tuberkelmaterie.

Auf Gerlachs Fütterungsversuche und seine Identifikation von Perlsucht und Tuberkulose werde ich später am gehörigen Orte näher eingehen.

Auch Papillon, Nicol und Laveran[1] fanden nach Einimpfung von nicht tuberkulösen Substanzen, sowie nach Appli-

[1] Papillon, Nicol et Laveran, *Recherches expérimentales sur l'inoculation de la tuberculose.* Gaz. des hôpitaux No. 86. 1871.

kation eines gewöhnlichen Haarseils käsige Herde mit allgemeiner Tuberkelbildung. So nehmen sie an, dafs die käsige Substanz immer den Ausgang der Tuberkulose darstelle, und dafs sie auch bei den Versuchen mit dem einfachen Haarseil sich erst bilden müsse, wenn dieses Tuberkulose erzeugen soll.

Hierher gehören auch die Versuche von Grohe[1] über die Injektion von Pilzsporen von Aspergillus glaucus, Penicillium glaucum, sowie von Hefe ins Blut, in die serösen Säcke, in die Trachea, resp. Lungen, in das Auge und in das Unterhautbindegewebe. Nach der Injektion von Sporenflüssigkeit in die Vena jugularis von Kaninchen fanden sich bei der Sektion in den Lungen, im Herzmuskel, im Zwerchfell, besonders reichlich aber in der Leber und den Nieren, selten in der Milz, ferner im Magen und Darm, der Gallenblase, vor allem besonders reichlich in der Muskulatur hirsekorn- bis stecknadelkopfgrofse weifsliche und weifsgelbliche Knötchen, welche für das blofse Auge vollkommen das Aussehen von frischen Miliartuberkeln hatten. Bei der Injektion von Sporenflüssigkeit in die Bauchhöhle entwickelte sich ein komplizierteres Krankheitsbild, indem sich am Peritoneum und dessen verschiedenen Falten, sowie am serösen Überzug der drüsigen Organe, am Diaphragma, gewöhnliche Tuberkel und Schimmelknötchen entwickeln, weiterhin eine sehr reichliche Tuberkel- und Pilzknotenbildung in der Leber und in den Nieren, etwas weniger reichlich in den Lungen und nur vereinzelt in den Muskeln stattfindet. In der Leber überwog unter diesen Verhältnissen bei weitem die Tuberkelbildung, während die Pilzbildung sehr in den Hintergrund trat. Schliefslich hebt Grohe hervor, dafs überall da, wo ein rascher, fettiger, nekrotischer oder käsiger Zerfall der Gewebe oder Eiterbildung eingetreten war, die Bildung von Pilzfäden aus den Sporen gar nicht, oder nur sehr unvollkommen stattfand und bald sistierte, so dafs die Sporen nur als heftige Entzündungserreger mit oder ohne Tuberkelbildung wirkten.

---

[1] Grohe, Berlin. klin. Wochenschr. 1870. No. 1. S. 8 u. 9, und Alwin R. A. Block, *Inaug. Diss.* Greifswald 1870.

Foulis[1] erzeugte durch Injektionen von pulverisiertem Kork und Zinnober in die Bauchhöhle von Meerschweinchen Tuberkel des Bauchfells, die mikroskopisch denselben Bau besafsen wie die menschlichen Tuberkel. Auf diese Beobachtung hin bestreitet Foulis die Waldenburgsche Theorie von dem Ursprunge der Tuberkel; dieselben stellen miliare, durch den Reiz kleiner Körperchen erzeugte Entzündungsherde dar.

Perls[2] schliefst sich der Ansicht von Buhl an; aus jedem eingedickten, käsigen Herde können sich Tuberkel entwickeln. Er geht noch weiter und kann das Auftreten einer Tuberkeleruption konstatieren, wenn bei Versuchstieren an irgend einer Körperstelle eine Eiterung erzeugt wurde; so gelang es ihm nach Einführung von Fliefspapierbäuschen unter die Haut Eiterherde zu erzeugen, und diese sollten dann als Infektionsherde zur Tuberkelbildung Veranlassung geben.

Hier ist noch die Arbeit von Goodhart[3] zu erwähnen: Neben den gewöhnlichen Experimenten berichtet er zehn Krankheitsfälle von Menschen, in denen vor der Entwickelung einer allgemeinen Tuberkulose längere Zeit irgendwo im Organismus ein käsiger Herd bestanden hatte.

Über die Impfbarkeit der Tuberkulose sind auch von Carpani[4] Experimente und zwar an Meerschweinchen angestellt, denen zufolge er zwischen den nach der Impfung gefundenen Lungenveränderungen und der Miliartuberkulose des Menschen zwar eine Analogie sieht, aber diese Veränderungen sind keineswegs konstante, und es ist zweifelhaft, ob die Impfknötchen mit den menschlichen Tuberkeln völlig übereinstimmende Pro-

---

[1] *A study of tubercle.* Glasgow med. Journal 1875. Aus Spina, *Studien über Tuberkulose.* Wien 1883.

[2] Perls, *Pathologische Anatomie.* Stuttgart 1877.

[3] Goodhart, J., *On artificial tuberculosis and its relation to cellular pathology and the growth of tumours.* Edinb. med. Journ. October 1871. pag. 305—326.

[4] Carpani, L., *Una questione tuttora insoluta sulla tuberculosi.* Lo Sperimentale. Aprile 1874.

dukte sind, denn gleiche Veränderungen können auch durch nicht tuberkulöse Produkte erzeugt werden.

Metzquer[1] schlofs aus vielfachen Inokulationsversuchen mit tuberkulösem und anderm Material, dafs die pathologischen Veränderungen der Impftiere von kapillären Embolien abhängen und durchaus nichts mit irgend welcher spezifischen Intoxikation gemein haben.

Durch Injektion von verdünntem Krotonöl erzielte Martin[2] bei Kaninchen Lungenaffektionen, die er als „experimentelle Pseudotuberkulose" bezeichnet. Es entstehen danach im Laufe einiger Wochen teils graue Herdchen von etwa miliarer Gröfse mit käsigem Zentrum, teils gröfsere, in der Totalität verkäste oder käsig-eiterige Herde mit derber, grau infiltrierter Randzone.

Wurde den Tieren semen lycopodii durch die Vena jugularis in die Lungenarterienästchen eingebracht, so entstanden und zeigten die embolisierten Körnchen nur ganz unerhebliche Wucherungen der Innenhaut der Arterien.

Auch Robinson[3] kam nach zahlreichen Versuchen über künstliche Erzeugung von Tuberkulose zu dem Resultat, dafs ein spezifisches Tuberkelvirus dabei nicht in betracht komme, da bei Impfung mit tuberkulösem Material ungefähr der gleiche Prozentsatz von Erfolgen und Mifserfolgen erzielt wurde, wie bei Verwendung von nicht tuberkulösem Impfstoff. Die erzeugte Tuberkulose kommt immer erst sekundär, nachdem primär ein käsiger Herd gebildet worden ist, von diesem letzteren aus zu stande. Histologisch verhält sich der Impftuberkel identisch mit dem Tuberkel des Menschen.

Brunet[4] impfte von 19 Kaninchen deren sieben mit Krebsmassen, sechs mit Eiter und sechs mit tuberkulöser Substanz.

---

[1] Metzquer, E., *Etude clinique de la phthisie galopante.* Paris 1874.

[2] Martin, H., *Tuberculose des séreuses et du poumon; pseudo-tuberculose expérimentale.* Arch. de physiol. norm. et pathol. 1880. No. 1. — Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1880. pag. 783.

[3] Robinson, O. C., *An experimental research on tuberculosis.* Philadelphia med. Times. Dezbr. 1881. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. S. 431.

[4] Brunet, D., *Sur la tuberculose expérimentale.* Compt. rend. 1881. Tom. 93. No. 10.

Von diesen Versuchstieren wurden 14 tuberkulös und zwar sechs von den krebsig, drei von den eiterig und fünf von den tuberkulös geimpften. Die übrigen fünf Tiere genasen.

Nach Talma[1] sind die Prozesse, welche man zur „Tuberkulose“ gebracht hat, anatomisch nur progressive Entzündungen, deren Produkte nicht von denen gewöhnlicher Entzündungen unterschieden sind, also nichts spezifisches an sich haben. Diese Entzündungen werden erweckt von Reizen, welche durch Einatmungsluft, Speisen u. s. w. dem Körper zugeführt werden und sich durch Lymph- und Blutgefäfse u. s. w. öfters durch die gröfste Partie des befallenen Organismus verbreiten. Talma schlägt vor, den Namen „Tuberkulose“ nicht mehr zu gebrauchen, denn die Logik verbietet es, erstens, den nicht charakteristischen Formen einen charakteristischen Namen entlehnen zu wollen und zweitens beim Gebrauch des Wortes „Virus tuberculosum“ zu beharren: die mit diesem Worte verbundene Idee ist irrig. — Bei subkutanen Impfversuchen an Kaninchen entwickelte sich eine progressive Entzündung mit Knötchen auch ohne dafs spezifische, tuberkulöse Substanzen zur Impfung benutzt waren; er verwandte entweder ein Stückchen Fleisch oder schmierige Substanzen von jeweiliger Herkunft, z. B. aus einem stinkenden Graben oder aus einem alten Düngerhaufen. Auch nach der Injektion von gereinigtem Petroleum entwickelte sich von der Injektionsstelle solch eine progressive Lymphangitis, wie sie früher als Beweis diente für die Anwesenheit von „Tuberkulose“.

Talma gibt an, dafs seine Versuche nur Wiederholungen mit geringen Modifikationen der von Winkler[2] angestellten seien. Winkler habe durch Einspritzung sehr verschiedener Substanzen bei Hunden und Kaninchen fast alles hervorgerufen, was nur je Tuberkel oder Tuberkulose genannt sei.

---

[1] Talma, S., *Über virus tuberculosum.* Zeitschrift für klin. Medicin. B. II. S. 265. 1881. Vergl. ferner: Talma, S., *Studien über Lungenschwindsucht.* Utrecht 1878.

[2] Winkler, C., *Over virus tuberculosum.* Dissert. inaug. Utrecht, 5. April 1879. Diese Arbeit war mir nicht zugänglich.

Zu lange schon habe ich gezögert, unter den Spezifizitätsgegnern Friedländer[1] zu nennen. Wie derselbe die histologischen Kennzeichen des Miliartuberkels fixierte und zeigte, dafs diese sich auch bei Affektionen fanden, die nach der damaligen Anschauung nicht allgemein als tuberkulös anerkannt waren, sowie über den von ihm aufgestellten Begriff der lokalen Tuberkulose mufs ich an späterer Stelle berichten. — Zu der Anschauung von der Infektiosität der Tuberkulose konnte sich Friedländer, wenigstens in seinen ersten Arbeiten, nicht bekennen; die Beweise schienen ihm nicht zwingend genug. Die Thatsache, dafs bei der akuten allgemeinen Tuberkulose überwiegend häufig ein Käseherd vorkommt, ist an sich jedenfalls vollständig sicher, aber käsige Herde gehören überhaupt zu den häufigsten Vorkommnissen und weiterhin ist zu bedenken, dafs es sich dabei häufig um tuberkulösen Käse, um die Folgezustände früherer Tuberkulose handelt. Der Buhlschen Infektionstheorie pflichtet daher Friedländer nicht bei. Dieser Theorie verhalf die Lehre von der Entstehung echter Tuberkulose aus einem durch Impfung erzeugten käsigen Herde zu einer neuen, mächtigen Stütze; indessen, dies ist nicht der Fall: die bei den geimpften Tieren auftretende Krankheit ist keine Tuberkulose; die bei ihnen erzeugten Knötchen haben nicht den typischen Bau der Tuberkel und entbehren ganz der charakteristischen Riesenzelle. Diese Knötchen dürfen nicht als Tuberkel bezeichnet werden: die Lungenknötchen erweisen sich in Wirklichkeit als lobuläre Pneumonien, die durch Impfung erzeugten Knötchen der serösen Häute, der Leber, Nieren etc. sind nur Anhäufungen von Rundzellen mit Neigung zum zentralen Zerfall ohne die anderen für Tuberkel charakteristischen Eigenschaften.

Nach alledem sind wir also genötigt, die so angenehme Illusion aufzugeben, dafs wir im stande seien, experimentell durch Impfung eine mit der menschlichen Tuberkulose identische Erkrankung herbeizuführen —, wir werden uns aus der Illusion

[1] Friedländer, C., *Über lokale Tuberkulose.* Volkmanns Sammlung klin. Vorträge No. 64. Leipzig 1873.

reifsen und uns sorgfältig davor hüten müssen, aus der durch Resorption von Käse bedingten chronischen Infektionskrankheit der Tiere irgend welche Schlüsse auf die Tuberkulose des Menschen zu ziehen. —

Wolff[1] sah nach künstlich auf dem Wege subkutaner Pilzinjektionen erzeugten käsigen Herden Meerschweinchen chronisch unter Verhältnissen zu Grunde gehen, bei denen man der Resorptionstheorie nach Miliartuberkel in inneren Organen hätte erwarten sollen, während Veränderungen sich einstellten, die nur dem äufseren Habitus nach Tuberkeln glichen, die aber von Tuberkulose getrennt werden müfsten. Nach der Injektion der pilzhaltigen Flüssigkeiten entstanden zunächst an der Injektionsstelle ganz chronisch sich entwickelnde Abszesse, bestehend aus dem bekannten käsigen Eiter; Hand in Hand mit diesen käsigen Eiterungen gingen die Veränderungen innerer Organe, von ihnen abhängig, weil bei einer bei weitem gröfseren Anzahl von Tieren, denen dieselben pilzhaltigen Flüssigkeiten injiziert waren und bei denen keine käsige Eiterungen sich entwickelt hatten, auch die beschriebenen Veränderungen der inneren Organe ausgeblieben waren. Diese Veränderungen tragen einen rein entzündlichen Charakter an sich; sie befinden sich in der Lunge in vollkommener Übereinstimmung mit der lobulären Pneumonie des Menschen, in der Leber mit der menschlichen interstitiellen Hepatitis mit Ausgang in Zirrhose. Aber keineswegs will Wolff der Anschauung von Friedländer beitreten, und die Möglichkeit, experimentell durch Impfung eine mit der Miliartuberkulose des Menschen identische Erkrankung beim Tiere hervorzurufen, überhaupt in Abrede stellen. Man mufs eben verschiedene Prozesse, die nach direkter Impfung mit käsigem Material oder nach subkutan hervorgebrachten käsigen Herden eintreten können, unterscheiden.

---

[1] Wolff, Dr. Max, *Über entzündliche Veränderungen innerer Organe nach experimentell bei Tieren erzeugten subkutanen käsigen Heerden mit Rücksicht auf die Tuberkulosenfrage.* Virchows Archiv Bd. 67. S. 234 1876.

Zur Erklärung dieser differenten, in inneren Organen nach Impfung auftretenden Zustände wird man auf den käsigen Infektionsherd zurückgreifen müssen, und so wird Wolff genötigt, der Anschauung von Klebs näher zu treten, daſs nicht jede käsige Masse Miliartuberkulose erzeugen kann, daſs nicht jeder käsige Herd tuberkelerregend wirkt. Die pathologischen Produkte, die, aus käsigen Herden resorbiert, Tuberkulose erzeugen, müssen also besonderer Natur sein, wobei aber Wolff nicht sofort die Beschränkung gelten lassen kann, daſs nur ein zur Impfung verwandtes Material, nämlich tuberkulöses, und nur eine Käsequelle, nämlich tuberkulöser Käse, das spezifische Tuberkel erregende Gift an sich trägt. —

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen den Spezifizitäts-Anhängern und der Irritationstheorie nimmt Bernhardt[1] ein. Derselbe benutzte zu seinen Versuchen im ganzen 100 Kaninchen und sechs Meerschweinchen, als Impfmaterial sowohl käsige Lungenstücke, als auch miliare Eruptionen, Auswurf Tuberkulöser, käsige Lymphdrüsen und endlich ganz indifferente Stoffe, wie Baumwolle, Holzstückchen, Farbstoffe. Anfangs impfte er subkutan, später aber wählte er die peritoneale Methode. Als Resultat seiner Experimente ergab sich eine besondere Malignität tuberkulöser und käsig-pneumonischer Produkte, aber auch Impfungen mit äuſserst infektionsfähigem Material fielen an Kaninchen nicht selten ganz resultatlos aus. Infolge jeden Eingriffs können sich bei Kaninchen und noch leichter bei Meerschweinchen — hier schon durch eine einfache Stichverletzung — die käsigen Prozesse und ihre Folgen, allgemeine miliare Eruptionen, entwickeln, aber zu bestreiten ist die Gleichwertigkeit der Eingriffe. Wesentlich abgeschwächt werde die Infektionsfähigkeit des Materials durch Prozeduren, welche man im wesentlichen als desinfizierend bezeichnen kann, wenn gleich nicht ganz vernichtet.

---

[1] Bernhardt, Dr. M., *Beitrag zur Lehre von der spezifischen Natur der Tuberkulose und ihrer Übertragbarkeit vom Menschen auf Tiere.* Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. V. S. 568. 1869.

Am andern Orte[1] berichtet Bernhardt über Fütterungsversuche an Kaninchen mit durchaus negativem Resultat, worauf ich später zurückkommen werde, nur erwähnen möchte ich, dafs es ihm jetzt sehr fraglich erscheint, ob Kaninchen und Meerschweinchen für experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose angesichts des Nachweises einer spontanen Entstehung von Tuberkeln bei ihnen die geeignete Tierspezies seien.

Auch Ruge[2] hat an Berliner Nagern eine spontane primäre Tuberkulose beobachtet.

Wir sehen also, dafs mit Ausnahme allerdings von Friedländer und Langhans dieser Streit über die Impffrage nicht der Thatsache an sich galt, sondern die Schlufsfolgerungen Villemins wurden angezweifelt. Erst allmählich sind die vielen scheinbaren Widersprüche in den Resultaten der einzelnen Forscher aufgeklärt worden.

Zunächst konnte die von Waldenburg vertretene Anschauung, dafs die Tuberkel durch Aufnahme fein verteilter, korpuskulärer Partikel ins Blut und deren Ablagerung in den Organen entstehen sollen, keinen Boden gewinnen gegenüber dem Schicksal der von Ponfick[3], Hoffmann und Langerhans[4] in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gebrachten Zinnoberaufschwemmungen, die keine Tuberkeleruptionen hervorgerufen haben.

Weiter wurden aber auch bei Impfungen mit indifferenten Substanzen sowie bei traumatischen Eingriffen negative Resultate erzielt:

Impfungen von Paraskeya und Zallonis[5] mit dem Eiter

---

[1] Berl. klin. Wochenschrift 1870. No. 30. pag. 366, und Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870. pag. 276. Bernhardt, *Zur Lehre von der Tuberkulose.*

[2] Centralblatt für d. med. Wissensch. 1869. No. 51. S. 807.

[3] Ponfick, Dr. E., *Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus.* Virchows Archiv Bd. 48. S. 1. 1869.

[4] Hoffmann, F. A., und Langerhans, P., *Über den Verbleib des in die Zirkulation eingeführten Zinnobers.* Virchows Archiv Bd. 48. S. 303. 1869.

[5] l. c.

eines einfachen Abszesses und eines herpetischen (?) Geschwürs blieben erfolglos.

Klebs[1] hat zahllose Versuche an Meerschweinchen und Kaninchen gemacht, welche zum teil sehr lange Zeit andauerten; er erwähnt nur Einheilungen von Fremdkörpern zu den verschiedensten Zwecken, Durchschneidungen und Exstirpation der verschiedensten Organe, auch seien von vielen andern ähnliche langdauernde Versuche gemacht worden, wie z. B. von Gudden, oder die Verletzungen des Rückenmarks, welche Westphal bei Meerschweinchen vornahm, — niemals aber habe er nach derartigen Verletzungen und tiefen Eingriffen Tuberkulose entstehen sehen, noch sei dies von andern bemerkt worden, vielmehr seien die Tiere, wie es die Absicht des Experimentators war, vortrefflich gediehen.

Bollinger[2] konnte durch Fütterung einfach käsigen Eiters bei Ziegen, die ganz unter denselben Bedingungen gehalten wurden, wie die künstlich tuberkulös infizierten Tiere, keine Tuberkulose erzeugen.

Käsiger Eiter erzeugt nach Chauveau[3] niemals Tuberkulose, bei gewissen Tieren (Kaninchen) allerdings ähnliche Prozesse. Sekundäre Impfungen mit solchen Produkten auf andre Tiere ergaben sichere Merkmale für die Differentialdiagnose.

Im Anschluss an seine Bearbeitung der „gleichzeitigen Verletzungen der Luftröhre und Speiseröhre“ stellte Schüller[4] Versuche an zur Eruierung der durch das Hineingelangen von Fremdkörpern und Speiseartikeln in die Luftwege bedingten Erscheinungen. Durch Trachealwunden wurde bei Kaninchen Milch, Mehlbrei, Wasser, Tusche, Mischungen von Milch mit faulem Blut und solche von Milch mit gezüchteten Bakterien

[1] Klebs, E., *Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose.* Archiv f. experiment. Path. Bd. I. S. 165. 1873.

[2] Bollinger, O., *Über Impf- und Fütterungstuberkulose.* Archiv f experiment. Path. Bd. I. S. 364. 1873.

[3] Chauveau, Recueil de méd. vét. 1872. pag. 337. Zitiert nach Bollinger, l. c. pag. 368.

[4] Schüller, Sitzung des mediz. Vereins zu Greifswald am 13. Januar 1877. Dtsche. mediz. Wochenschr. No. 5. S. 58. 1877.

mittelst einer Pravazschen Spritze in verschiedenen Quantitäten in die Lungen eingespritzt. Bei diesen Experimenten sah Schüller nie Knötcheneruptionen; Entzündungserscheinungen waren nur gering, oft garnicht nachweisbar: nur bei sehr schwer resorbierbaren Stoffen (Mehl) wurden chronische Entzündungserscheinungen verursacht, die ihm das Bild der Lungenzirrhose boten.

Reinstadler[1] stellte neue derartige Versuche mit dem gleichen Resultat an.

Martin[2] fand, dafs Inokulationen der verschiedensten Fremdkörper, Geschwulstpartien etc. stets erfolglos waren, d. h. sie erzeugten nie Tuberkulose.

Baumgarten[3] hat kaum eine Gelegenheit unbenutzt gelassen, Kaninchenobduktionen vorzunehmen, hat aber keinen Fall gesehen, der imstande gewesen wäre, einen Kausalnexus zwischen gewöhnlicher käsiger Eiterung und Tuberkulose bei Tieren zu demonstrieren. Weder konnte er in einigen vereinzelt gefundenen Fällen von idiopathischer Allgemeintuberkulose bei Kaninchen und andern Tieren einen käsigen Eiterherd älteren Datums nachweisen, noch vermochte er, durch Erzeugung einfach traumatischer Eiterungen, je künstlich eine Tuberkulose hervorzubringen. Die Zahl seiner negativen Erfahrungen in dieser Richtung ist eine so grofse, dafs er mit Bestimmtheit, in Übereinstimmung mit Klebs, annehmen mufs, diejenigen Autoren, welche zu entgegengesetzten Resultaten gekommen sind, seien durch die Konkurrenz zufälliger Erscheinungen und Einflüsse getäuscht worden.

Wo aber durch Einimpfung von nicht tuberkulösen Produkten, sowie durch andre feinkörnige Substanzen unter Um-

---

[1] Reinstadler, F. A., *Über Impftuberkulose.* Archiv f. experim. Pathol. Bd. XI. pag. 108. 1879.

[2] Martin, H., *Contribution expérimentale à l'étude des rapports qui paraissent exister entre la tuberculose et la scrophulose.* Revue de méd. II. 1882. S. 289. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 44. S. 791.

[3] Baumgarten, Paul, *Über das Verhältnis von Perlsucht und Tuberkulose,* Berl. kl. Wochenschr. 1880. No. 49. pag. 697, 698.

ständen tuberkelähnliche Knötcheneruptionen entstanden, unterschieden sich dieselben trotz ihrer nahezu übereinstimmenden oder völligen histologischen Gleichartigkeit, doch durch ihr weiteres Verhalten wesentlich von dem menschlichen Tuberkel: Sie verkästen nicht und waren nicht, wie letztere, weiter verimpfbar.

Von besonderem Gewicht war aber der Beweis, dafs die Inokulation indifferenter Fremdkörper nur dann Tuberkulose erzeuge, wenn die Versuchstiere zu gleicher Zeit anderweitigen Gelegenheiten zur Infektion mit dem tuberkulösen Virus ausgesetzt waren. Man erkannte, dafs die Kaninchen in den pathologisch-anatomischen Instituten tuberkulös wurden, selbst wenn gar kein Eingriff irgend welcher Art erfolgte, eben weil sie die Tuberkulose durch zufällige Infektion erwarben; wurden die Tiere den schädlichen Einflüssen des Laboratoriums entzogen, dann gelang auch die Tuberkulisierung durch indifferente Fremdkörper nicht mehr.

Bernhardt[1] hält das spontane Auftreten der Tuberkulose bei den zu den Versuchen benutzten Tieren unabhängig von Verletzung und Übertragung für unzweifelhaft; eine Bestätigung dieser Ansicht lieferte ihm die Beobachtung einer im Berliner pathologischen Institut unter den Kaninchen sehr verheerend aufgetretenen Enteritis, welche Veränderungen der lymphatischen Apparate verursacht hatte, denen vollkommen analog, wie man sie nicht selten bei skrophulösen Kindern beobachtet, welche nach erschöpfenden Diarrhöen zu Grunde gegangen sind. Bernhardt schlofs hieraus, dafs bei Tieren ebenso wie beim Menschen Darmentzündungen vorkommen, welche unter einer bestimmten Prädisposition des Tieres zur Entstehung spontaner Tuberkulose führen.

Schon in seiner ersten Arbeit[2] sagt Klebs, dafs entzündliche Prozesse bei der Übertragung der Tuberkulose auf Tiere nur dann entstehen, wenn die Impfstoffe bereits faulig zersetzt oder durch die Beimischung mechanisch irritierender Substanzen ver-

[1] Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 30. S. 366.
[2] Virchows Archiv Bd. 44. 1868. S. 292.

unreinigt sind, oder wenn die Örtlichkeit der Impfstelle äufsere reizende Einwirkungen begünstigt. — In einer späteren Arbeit[1] zeigt er, dafs in der neueren Zeit nachgewiesen sei, dafs die übermäfsige Zellvermehrung nach Verletzungen, die Eiterbildung im wesentlichen als eine Folge der Infektion zu betrachten sei, dafs daher auch die Annahme einer solchen oder einer Verunreinigung überhaupt zugelassen werden müsse. Auch bei Kaninchen könne die Bildung käsiger Herde nach operativen Eingriffen von selbst längerer Dauer ganz und gar vermieden werden, wenn die Tiere reinlich gehalten und gut gefüttert werden.

In den Versuchen von Cohnheim und Fränkel seien möglicherweise die zu Tuberkulose führenden käsigen Eiterungen durch Verunreinigung, durch unabsichtliche tuberkulöse Infektion der Tiere bedingt.

Nur gewisse Formen des käsigen Eiters besitzen die Fähigkeit, Tuberkulose hervorzurufen, wie dieses auch schon bei menschlichen Affektionen, z. B. bei Wirbelkaries[2], zu konstatieren sei, bei welcher tuberkulöse und nicht tuberkulöse Formen vorkommen: Es mufs nur eine Beimischung des käsigen Eiters sein, welche Tuberkulose hervorruft.

Klebs verlangt Ställe, welche noch nie von tuberkulösen Tieren bewohnt waren und Exemplare von Zuchten, die sich durch mehrere Generationen als vollkommen gesund erwiesen haben.

Auch aus Schüllers[3] Versuchen ergab sich, dafs für gewöhnlich, falls die Tiere in salubren Lokalitäten gehalten wurden,

---

[1] Klebs, E. *Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose.* Archiv f. exp. Path. Bd. I. 1873. S. 166.

[2] Vergl. hierfür auch: Billroth, Th., und Menzel, Ar., *Über die Häufigkeit der Karies in den verschiedenen Knochen, sowie über die Kombination von chronischen Knocheneiterungen mit Tuberkulose und anderen chronischen Erkrankungen innerer Organe.* Archiv f. klin. Chirurgie. 1870. XII. pag. 341—370.

[3] Reinstadler, *Über die Impftuberkulose.* Archiv f. exp. Path. 1879. Bd. XI. pag. 108.

weder durch organische, noch durch anorganische Substanzen eine Tuberkulose erzeugt werden konnte, sondern nur dann, wenn diese Substanzen mit einem tuberkulösen Virus behaftet resp. vermischt waren.

Dieser Beweis war des weiteren um so überzeugender, als er auch von Cohnheim, den wir doch unter den Spezifizitätsgegnern fanden, aufgestellt wurde.

In seiner allgemeinen Pathologie sagt Cohnheim[1], dafs der absolute Mifserfolg, mit dem sowohl er selbst seine Versuche im Kieler und im Breslauer Institut, als auch B. Fränkel in seiner Berliner Privatwohnung wiederholt habe, sie in ihrer Folgerung stutzig gemacht habe, „und" fährt er fort „gern gestehe ich hiernach die Berechtigung der von Klebs aufgeworfenen Frage zu, ob nicht möglicherweise eine unbeabsichtigte tuberkulöse Infektion der Versuchstiere in den damaligen Tierbehältern des Berliner Instituts stattgefunden hat."

5. *Intravaskuläre und intraokuläre Impfungen.*

Wenn schon alle diese Beweisgründe die Einwände der Opposition mindestens erheblich erschütterten, so haben wir nun noch anderweitige, namentlich mit Vermeidung jeder Verkäsung an der Impfstelle ausgeführte Impfversuche anzuführen, die der Exsudaterklärung ganz unzugängig sind.

Es sind das zunächst die intravaskulären Impfungen, wie sie Béhier[2] und namentlich Semmer[3] ausführten. Semmer schlofs Kaninchen und Meerschweinchen, Pferde und Hunde als ungeeignete Versuchsobjekte aus und wählte Schweine und Schafe der gemeinen Landrasse, bei welchen nach seiner Erfahrung weder die Skrophulose noch die Tuberkulose vorkomme.

---

[1] Cohnheim, J., *Vorlesungen über allgemeine Pathologie.* Band I. pag. 609. 1877.

[2] s. S. 205.

[3] Semmer, Prof. E., *Tuberkulose und Perlsucht.* Virchows Archiv Bd. 82, pag. 546. 1880.

Das Material lieferte eine perlsüchtige Kuh, deren Milch und Blut 30 Versuchstieren teils subkutan, teils in die Venen injiziert wurde; 13 von den Versuchstieren gingen bald nach der Infektion an verschiedenen andern Leiden ein, 16 aber ergaben die schönsten Resultate gelungener Übertragung. Bei keinem derselben war lokal an der Operationsstelle Entzündung, Eiterung oder Abszefsbildung aufgetreten.

Vor allem aber sind hier die intraokulären Impfungen zu erwähnen:

Das Vorkommen von Miliartuberkeln in der Chorioidea des Auges wurde erst durch Manz[1] näher bekannt. Derselbe beobachtete eine Tuberkelbildung in der Chorioidea, die bis jetzt noch nirgends als ein Herd der allgemeinen Tuberkulose erwähnt sei, als Teilerscheinung einer allgemeinen akuten Tuberkulose und betrachtet jene Ablagerungen im Auge als denen in den übrigen Organen gleichwertig. Diesem 1858 publizierten Fall reihte Manz[2] später noch zwei andre an, die ihm gleichzeitig einen nicht unwichtigen Aufschlufs über Tuberkelbildung überhaupt zu geben schienen; die Knötchen bildeten sich nämlich durch Kernwucherung aus der Adventitia der gröfseren Gefäfse.

Busch[3] fügte diesen Fällen einen vierten hinzu. Nach ihm bildeten sich diese Tuberkel aus den farblosen Stromazellen.

Nach Cohnheims[4] Beobachtungen ist bei der akuten Miliartuberkulose die Chorioidea ganz gewöhnlich mitbefallen, andrerseits sah er sehr viele Male bei der gemeinen chronischen Lungen- oder auch Lungen- und Darmtuberkulose, überhaupt in den über nur wenige Organe verbreiteten Formen die Chorioidea frei

---

[1] Manz, W., *Tuberkulose der Chorioidea.* Archiv f. Ophthalmologie. Bd. IV. 2. Abt. pag. 120. 1858.

[2] Manz, W., *Tuberkulose der Chorioidea.* 2. Artikel. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. IX. Abth. 3. pag. 133.

[3] Busch, Dr. F., *Zwei Fälle von Geschwulstbildung im Augenhintergrunde.* Virchows Archiv Bd. 36. pag. 448. 1866.

[4] Cohnheim, Dr. J., *Über Tuberkulose der Chorioidea.* Virchows Archiv Bd. 39. pag. 49. 1867.

und unbeteiligt, so dafs ihm also die Aderhauttuberkulose eben gerade so häufig scheint, wie weitverbreitete Tuberkulose überhaupt. Im grofsen und ganzen wird wohl die Statistik der akuten Miliartuberkulose auch für die Chorioidealtuberkulose als zutreffend angesehen werden dürfen.

Seit dem Erscheinen dieser Arbeit boten sich Cohnheim[1] in einem weiteren Zeitraum von zehn Monaten noch elf Fälle von Miliartuberkulose zur Sektion dar, und auch in diesen war allemal die Aderhaut einseitig oder doppelseitig betroffen, so dafs sich ihm die Koinzidenz jetzt während eines 14-monatlichen Zeitraumes in sämtlichen 18 vorgekommenen Fällen von Miliartuberkulose bewährte.

Nach v. Graefe und Leber[2] gewinnt die Aderhauttuberkulose eine eminent wichtige, diagnostische Rolle bei einer Krankheit, deren Erkenntnis zuweilen unüberwindlichen Schwierigkeiten unterliegt. — Sie teilen zugleich die ersten einschlägigen Fälle mit, in denen miliare Aderhauttuberkeln mit dem Ophthalmoskop aufgefunden und der Befund anatomisch geprüft wurde.

Auch Bouchut[3] und B. Fränkel[4] machen auf die Wichtigkeit dieses diagnostischen Zeichens aufmerksam, letzterer im Anschlufs an einen Bericht über einen Fall von akuter Miliartuberkulose bei einem 1 3/4-jährigen Kinde, bei welchem mehrere Tage vor dem Tode das Vorhandensein von Tuberkeln auf der Chorioidea konstatiert worden, und somit beim Fehlen anderweitiger beweisender Erscheinungen aus dem ophthalmoskopischen Befunde mit Sicherheit die Diagnose gestellt werden konnte.

Perls[5] liefert die ausführliche und eingehende klinische und

---

[1] v. Graefe, A., und Leber, Th., *Über Aderhauttuberkeln.* Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XIV. Abt. 1. pag. 183. 1868.

[2] v. Graefe und Leber, l. c. pag. 188.

[3] Bouchut, E., *Des tubercules de la rétine et de la choroïde, pouvant servir au diagnostic de la méningite tuberculeuse.* Gaz. de Paris 47. 1868.

[4] Fränkel, B., Berl. klin. Wochenschrift. 1868. No. 11. pag. 127.

[5] Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XIX. Abt. 1. pag. 221. Zitiert nach Hänsell, *Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Iris u. s. w.* Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXV. Abt. 4. pag. 1. 1879.

anatomische Beschreibung eines Falles, in welchem neben ausgebreiteter Miliartuberkulose mehrerer innerer Organe sich Tuberkel in der Iris, dem Ziliarkörper und der Retina bei der Sektion vorfanden, und wo auch die Cornea durchweg getrübt und ektatisch verdünnt war. Zugleich erwähnt Perls einen von Gradenigo[1] veröffentlichten Fall, in welchem es sich unzweifelhaft auch um Tuberkulose der Iris sowie Cornea gehandelt habe. Bald nachher konnte Manfredi[2] in zwei charakteristischen Fällen das Vorkommen der Tuberkulose in der Iris unzweifelhaft darthun.

Köster[3] machte im Jahre 1873 die kurze Mitteilung, dafs es ihm gelungen wäre, in Granulationsgeschwülsten der Conjunctiva sowie der Iris miliare Tuberkel rein lokal nachzuweisen.

Weiss[4] bringt einen charakteristischen Fall von Bildung gelblicher Knötchen in der Iris, die ganz lokal aufgetreten waren und sich histologisch als Tuberkel auswiesen.

Samelsohn[5] brachte auf der Ophthalmologen-Versammlung 1879 in Heidelberg einen Fall von unzweifelhafter Iristuberkulose zum Vortrag.

Ähnliche Fälle beobachteten Sattler[6] und Angelucci[7].

Diesen Beobachtungen von Iristuberkulose fügt Hänsell[8] drei von ihm beobachtete Fälle von Knötchenbildung in der Iris hinzu, deren einen er mit grofser Wahrscheinlichkeit für Iristuberkulose hält, während ihm die zwei andern für suspekt in dieser Beziehung dünken.

Die Conjunctiva rechnet Virchow[9] zu den Teilen, wo

---

[1] Annales d'Oculist. T. LXIV. pag. 179.

[2] Annali di Oftalmologia. Ann. III. pag. 439. 1873 und Ann. IV. pag. 265. 1875. Zitiert nach Hänsell, l. c.

[3] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 58.

[4] Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXII. 2. pag. 141. 1877.

[5] Zitiert nach Hänsell, l. c.

[6] cf. Hänsell, l. c.

[7] Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. 1878. pag. 521.

[8] l. c. pag. 6.

[9] Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.* Bd. II. pag. 719. 1864.

Tuberkel garnicht oder doch nur ausnahmsweise vorkommen, aber auch hier sind dieselben später wiederholt beobachtet.[1]

In der Hornhaut will nur Arcoleo[2] primäre Tuberkel beobachtet haben. — Einen tabellarisch zusammengestellten kurzen Bericht der Befunde an einer gröfseren Anzahl von Augen an miliarer Tuberkulose verstorbener Individuen liefert Bock[3] in Virchows Archiv.

In der oben zitierten Arbeit berichten Graefe und Leber[4], dafs es Cohnheim bei seinen Versuchen an Meerschweinchen gelungen, neben der Miliartuberkulose anderer Organe auch die Eruption von Tuberkeln auf der Aderhaut zu erzeugen.

Nachdem Langhans[5] schon bei seinen besprochenen Versuchen vornehmlich die Conjunctiva zum Orte der Inokulation gewählt hatte, wodurch er die auf die Impfung folgenden lokalen Erscheinungen genau beobachten konnte, hat vor allem Cohnheim[6], zusammen mit Salomonsen[7], um über ein eventuelles Inkubationsstadium bei der Impftuberkulose Gewifsheit zu erlangen, das Impfmaterial in die vordere Augenkammer gebracht. Tuberkulöses Material in Kubikmillimeter grofsen, gut gereinigten Stücken aus einer frischen Leiche oder besser noch einer exstirpierten käsigen Lymphdrüse wurde vorsichtig mittels Linearschnitts hinter die Cornea eines albinotischen Kaninchens gebracht; es verursachte in der Regel nur eine leichte Iritis und

---

[1] Vergl. hierfür: Hänsell, l. c. pag. 11.

[2] Arcoleo, Resoconto della clinica ottalmica di Palermo. 1867—69. pag. 127. Zitiert nach Hänsell, l. c.

[3] Bock, Emil, *Über die miliare Tuberkulose der Urea.* Virchows Archiv Bd. 91. 1883. pag. 434.

[4] l. c. pag. 205.

[5] l. c.

[6] Cohnheim, J., *Vorlesungen über allgemeine Pathologie.* Bd. I. pag. 610. 1877.

[7] Cohnheim und Salomonsen, Sitzungsberichte der Schlesischen Gesellschaft für vaterl. Kultur. 13. Juli 1877.

Cohnheim, *Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre* 2. Aufl. Leipzig 1881. pag. 12.

Keratitis, die sich durch Atropineinträufelungen gut beherrschen liefs. Nach einigen Tagen war die Hornhaut ganz klar, die Iris hellrosenrot und gleichfalls klar, auch im Humor aqueus nichts von Flocken zu sehen, so dafs man das implantierte Stückchen ganz scharf und rein kontouriert auf der Linsenkapsel sitzen sah. So blieb der Befund unverändert mehrere Wochen lang, höchstens dafs das Käsestückchen sich etwas verkleinerte; der Prozefs verlief also ohne die früher von den Gegnern der Spezifizitätslehre urgierte Zwischenstufe eines eingedickten Exsudats. Darauf entstand plötzlich nach dieser Inkubationsdauer zwischen dem 20. und 30. Tage im Gewebe der Iris eine beträchtliche Anzahl kleiner, durchscheinend graulicher Knötchen, eine typische Iristuberkulose; von da ab kann der Befund bei einigen Augen wochenlang stationär bleiben, während in anderen Fällen zu der Iritis eine schwere Keratitis vasculosa mit Keratomalacie hinzutrat, und bei einigen Tieren die Augen unter den Erscheinungen der Panophthalmitis zu grunde gingen Weitaus das Interessanteste aber blieb, dafs bei zahlreichen Exemplaren eine mehr oder weniger ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, Lymphdrüsen, Milz und anderer Organe sich einstellte. „Aus diesen Versuchen", sagt Cohnheim, „ergibt sich unzweifelhaft, dafs erstens die Impftuberkulose sich ohne das Zwischenstadium eines eingedickten Exsudats entwickeln kann, und dafs sie zweitens ein Inkubationsstadium hat, das beim Kaninchen im Mittel 25 Tage beträgt, bei Meerschweinchen um etwa eine Woche kürzer zu sein scheint."

Salomonsen[1] setzte diese Vorderkammerversuche später in Kopenhagen fort: In 34 Fällen wurden verschiedene gesunde und kranke, nicht tuberkulöse, oder durch Kochen u. s. w. unschädlich gemachte tuberkulöse Gewebe verwandt, ohne andere

---

[1] Salomonsen, Carl, J., *On indpodning af Tuberculose, särligt i Kaninens iris.* Nordisk Medicinsk Arkiv 1879. No. 19.

Zitiert nach Schuchardt, *Die Impftuberkulose des Auges u. s. w.* Virchows Archiv Bd. 88. pag. 28. 1882.

Folge als höchstens eine rasch vorübergehende Iris- und Bindehauthyperämie, während in 34 anderen Versuchen mit tuberkulösen und skrophulösen Substanzen nach 3—4 Wochen eine Iristuberkulose erzielt wurde und sich bei sämtlichen Kaninchen, welche diese einige Monate überlebten, bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen in den Lungen zeigten. Bei allen Tieren dagegen, die während der Inkubationsdauer gestorben waren, zeigten sich die Eingeweide gesund.

In einigen Fällen hatte übrigens die Impfung ein zweifelhaftes Resultat, in einigen auch eine septische Panophthalmitis zur Folge.

Hänsell[1] wiederholte diese Experimente; in einer gröfseren Versuchsreihe mit dem Eiter vorher nicht aufgebrochener tuberkulöser Gelenke, mit Harn von Nierentuberkulose und mit noch etlichen anderen tuberkulösen Produkten wurde auf die Iris immer dieselbe Wirkung erzielt, wenn diese Substanzen unter hinreichendem Ausschlufs von Verunreinigung mit septischen Stoffen zur Verwendung kamen.

Zu Impfungen tuberkulöser Substanzen ins Parenchym der Cornea wurden 11 Augen von 4 Kaninchen und 2 Meerschweinchen benutzt und hier dieselbe Konstanz der Erscheinungen wie an der Iris beobachtet; auch die Impftuberkel der Conjunctiva entwickelten sich in ähnlicher Weise wie die der Iris.

Von vier Kontrollimpfungen von Impftuberkeln der Iris und Conjunctiva in die Bauchhöhle lieferten zwei ein vollauf beweisendes positives Resultat. Niemals gelang es, durch Impfungen mit frisch ausgedrückten sulzigen Trachomkörnern vom Menschen in die vordere Augenkammer Impftuberkel hervorzubringen.

Auch Samelsohn[2] und ebenso Hueter[3] haben Impfungen

---

[1] Hänsell, Paul, *Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose der Iris, Cornea und Conjunctiva nach Impfversuchen an Tieren und klinischen Beobachtungen an Menschen.* Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXV., Abt. 4. pag. 1. 1879.

[2] Zitiert nach Hänsell, l. c. pag. 17.

[3] Reinstadler, l. c. pag. 106.

in die vordere Kammer angestellt. Der letztere sah nach Implantation von Massen aus tuberkulösen Gelenkentzündungen in die vordere Kammer Miliartuberkel entstehen, weshalb er auch jede lokalisierte Tuberkulose als lokalen Ausdruck einer Allgemeininfektion ansah.

Deutschmann [1] injizierte einem Kaninchen beiderseits in den Glaskörper einige Tropfen frischen Eiters aus einem tuberkulösen Kniegelenk mit Vermeidung jeglicher Infektionsmöglichkeit während der Vornahme der kleinen Operation; er beobachtete nach einer Inkubationszeit von 16 Tagen eine Tuberkeleruption in der Aderhaut, ein Befund, der die Hänsellschen Experimental-Ergebnisse stützt und sie insofern erweitert, als dadurch für den hinteren Uvealabschnitt seine Impfinfektionsfähigkeit vom Glaskörper aus nachgewiesen wurde, wie sie Hänsell für den vorderen von dem vorderen Kammerraum aus bestätigt hatte.

Von absolutem Mifserfolg begleitet sah Baumgarten [2] seine anfänglichen Impfversuche mit tuberkulösen Substanzen von menschlichen Leichen, während nach Impfung von frischem, perlsüchtigem Material bei sämtlichen der geimpften Tiere, nach einer etwa 14tägigen Latenzperiode, sich eine klassische Tuberkulose der Vordermembranen des Augapfels, vorzugsweise und konstant der Iris, entwickelte, welcher er ausnahmslos eine generalisierte, durch den Reichtum ihrer Eruptionen und die Konstanz ihres Gesamtbildes geradezu imponierende Tuberkulose folgen sah. Aber nicht nur mit dem ursprünglichen Material der Perlknoten, sondern auch mit jedem beliebigen, durch die Überimpfung erzeugten, minimalsten Knötchen konnte er die gleiche Reihe von Erscheinungen mit der gleichen Unfehlbarkeit auslösen. Als eine Hauptaufgabe seiner Untersuchungen betrachtet Baumgarten die Vornahme von Kontroll-

---

[1] Deutschmann, R., *Notiz über Impftuberkulose des Auges.* Archiv f. Ophthalmologie Bd. XXV. Abt. 4. pag. 280.

[2] Baumgarten, P., *Über das Verhältnis von Perlsucht und Tuberkulose.* Berlin. klin. Wochenschrift. 1880 No. 49. pag. 698.

versuchen in weitester Ausdehnung, zu welchem Zwecke er die verschiedensten Grade der Bulbuseiterung durch die verschiedensten organischen und anorganischen Fremdkörper, durch Verletzungen, durch chemische Substanzen, durch septische und ähnliche Stoffe hervorbrachte, ohne je danach, selbst nicht nach Monaten, eine lokale Augen-, oder vollends eine allgemeine Tuberkulose auftreten zu sehen. In der gleichen Weise negativ fielen Kontrolversuche mit den heterogensten pathologischen Produkten aus.

Spätere Versuche mit menschlichem Tuberkelmaterial führten Baumgarten übrigens ebenfalls zu analogen positiven Resultaten, wie mit den Perlprodukten, und zwar um so häufiger dann, je frühzeitiger post mortem resp. post exstirpationem er das Material zur Impfung verwenden konnte, so dafs an einem Teil seiner früheren Mifserfolge sicher der späte Termin der Impfung Schuld trage.

Übertragung von Blut tuberkulöser Kaninchen in die vordere Augenkammer ergab anfangs keine positiven Resultate; fortgesetzte Versuche [1] in dieser Richtung führten Baumgarten jedoch zu ganz entscheidenden Erfolgen, seitdem er das Blut den soeben getöteten, an hochgradiger allgemeiner Impftuberkulose leidenden Tieren entnahm, so dafs Einspritzung von nur wenigen Tropfen desselben schon fast regelmäfsig eine typische Augentuberkulose hervorrief mit nachfolgender Allgemeintuberkulose. — Blut gesunder Tiere, in der gleichen Weise appliziert, wurde ohne jegliche Folgen einfach resorbiert; Blut septischer oder anderweit kranker Tiere, in die vordere Kammer übertragen, verhielt sich entweder wie das gesunder, oder bewirkte eine Ophthalmie und Phthisis bulbi, aber niemals eine lokale Augen- oder vollends eine Allgemeintuberkulose.

Schuchardt [2] kann die Baumgartensche Angabe nach

[1] Baumgarten, P., *Zur Kontagiosität der Tuberkulose.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. pag. 274.

[2] Schuchardt, Karl, *Die Impftuberkulose des Auges und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Impftuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 88. 1882. pag. 33.

einem von ihm in ähnlicher Weise angestellten Versuche in Bezug auf das Eintreten der Iristuberkulose bestätigen. Zwei Versuche, in denen er das Blut eines lebenden hochgradig schwindsüchtigen Menschen nach derselben Methode in die vordere Kammer von gesunden Kaninchen einbrachte, hatten 17 Wochen nach der Impfung noch kein positives Resultat ergeben.

Aus der Zusammenstellung von Schuchardts eigenen Versuchen über Impftuberkulose des Auges geht hervor, dafs der lokale Effekt der Impfung beim Kaninchen niemals ganz ausblieb, sondern wenigstens an einem Auge stets beobachtet werden konnte.

Im Durchschnitt beobachtete er ein längeres Inkubationsstadium, als seine Vorgänger. Ein ungleich wesentlicherer Unterschied zwischen seinen Versuchsergebnissen und denen Cohnheims und Salomonsens besteht aber darin, dafs bei weitaus der Mehrzahl seiner Versuchstiere die Impftuberkulose eine rein lokale blieb, woraus er schliefst, dafs konstant nur die lokale Impftuberkulose auftritt, und durchaus nicht immer von allgemeiner gefolgt zu sein braucht: Es hängt bei den geimpften Tieren von uns unbekannten Umständen ab, ob und wann eine allgemeine Infektion von dem lokal erzeugten, impftuberkulösen oder käsigen Herde eintritt.

Zum Schlufs sei hier noch Damsch [1] erwähnt, welcher eiterhaltigen Urin von Menschen verimpfte, bei denen die klinische Diagnose mit Sicherheit auf eine tuberkulöse Erkrankung der Harnwege gestellt werden konnte; als Ort der Impfung wählte er die vordere Augenkammer oder den Glaskörper von Kaninchen. Von zusammen 13 Impfungen gelang es bei 11 derselben, gleichzeitige septische Infektion zu vermeiden, und in allen 11 Versuchen erzielte er eine typische Iristuberkulose, in einigen Fällen schliefslich allgemeine Tuberkulose.

Zur Kontrolle machte Damsch einige Impfungen mit eiterhaltigem Urin solcher Patienten, deren Blasenleiden mit Sicher-

[1] Damsch, *Die Impfbarkeit der Tuberkulose als diagnostisches Hülfsmittel bei Urogenitalerkrankungen.* Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XXXI. 1882. pag. 78 ff.

heit als nicht tuberkulös angesehen werden mufste. Trotz reichlich eingeführten Eiters kam es in keinem von 3 solchen Versuchen zur Iristuberkulose der Versuchstiere. Nach diesen Resultaten erscheint ihm die Schlufsfolgerung erlaubt, dafs wir in der Impfbarkeit der Tuberkulose ein diagnostisches Hilfsmittel besitzen, welches uns in zweifelhaften Fällen von Urogenitalleiden befähigt, tuberkulöse Affektionen mit Sicherheit zu erkennen oder auszuschliefsen.

6. *Inhalationsversuche.*

So viel über die Impfversuche. Wir gehen damit über zur Intestinaltuberkulose und zur Inhalationstuberkulose.

Bei den Inhalationsversuchen wurde entweder durch eine Trachealfistel das Virus in den Respirationstraktus eingeführt oder die Atmungsluft mit den betreffenden Infektionsstoffen geschwängert.

Über die Möglichkeit des Eindringens staubförmiger, in der Luft suspendierter Fremdkörper von den Luftwegen aus in das Innere des Lungenparenchyms war schon viel und auch auf experimentellem Wege gearbeitet worden. Durch die „Eisenlunge“ Zenkers[1] wurde die Entscheidung herbeigeführt. Zenkers Arbeit führt zugleich die Geschichte der Entwickelung dieser Lehre in den Hauptzügen vor. Gleichzeitig mit ihm veröffentlichten Kussmaul[2] und Schmidt, und Seltmann[3] ihre Beobachtungen, die auf das Sicherste für das Eindringen staubförmiger Körper in das Lungengewebe sprechen.

---

[1] Zenker, F. A., *Über Staubinhalationskrankheiten der Lungen.* Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. II. Heft 1. pag. 116. 1866.

[2] Kussmaul, A., und Schmidt, C. W., *Die Aschenbestandteile der Lungen und Bronchialdrüsen.* Deutsches Archiv f. klin. Mediz. Bd. II. Heft 1. pag. 89. 1866.

[3] Seltmann, *Die Anthrakosis der Lungen bei den Kohlenbergarbeitern.* Jahresbericht d. Gesellschaft f. Natur u. Heilkunde in Dresden f. 1863—64. Abgedruckt in D. Archiv f. klin. Med.. Bd. II. Heft 3. pag. 300. 1866.

In dieser Richtung experimentierte auch Knauff,[1] dessen Versuche zugleich zur näheren Untersuchung einiger ihm dabei aufstofsender histologischer Verhältnisse führten.

Knauff liefs Hunde vermittels eines geeigneten, höchst einfachen Apparates lange Zeit hindurch in einer mit Kohlenstaub geschwängerten Atmosphäre. Bei länger fortgesetzter Inhalation fand er auf der Pleura der Hunde kleine graue Knötchen, die sehr lebhaft an das Bild eines miliaren Tuberkels im frühesten Stadium erinnerten.

Die Methode Knauffs wurde auch durch v. Ins[2] bei experimentellen Untersuchungen über Kieselstaubinhalation angewandt, sowie von Ruppert[3] bei ebensolchen über Kohlenstaubinhalation.

Ohne Erfolg stellten Günther und Harms[4] Versuche an, die Tuberkulose durch die Atemluft einer perlsüchtigen Kuh auf Kaninchen zu übertragen, indem sie fünf dieser Tiere in einem Käfig unmittelbar vor den Nasenöffnungen einer perlsüchtigen Kuh einige Zeit hindurch so anbrachten, dafs sie die ausgeatmete Luft der letzteren einatmen mufsten.

Lippl[5] führte mit positivem Resultate in Trachealfisteln eine Flüssigkeit ein, welche er durch Verreiben tuberkulösen Sputums mit 1prozentiger Kochsalzlösung gewonnen hatte.

Auch Schweninger[6] liefs Hunde phthisische Sputa in-

---

[1] Knauff, *Das Pigment der Respirationsorgane.* Virchows Arch. Bd. 39. pag. 464 fl. 1867.

[2] v. Ins, A., *Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalation.* Archiv f. experim. Pathologie Bd. 5. pag. 169. 1876.

[3] Ruppert, H., *Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation.* Virchows Archiv Bd. 72 pag. 14 ff. 1878.

[4] Günther und Harms, Magazin f. d. gesamte Tierheilkunde. Bd. 37. 1871, und Jahresbericht d. kgl. Tierarzneischule zu Hannover. 4. Bericht. 1871. Zitiert nach Bollinger, l. c. pag. 365.

[5] Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. München 1877. S. 268.

[6] Schweninger, E., *Über künstliche Erzeugung der Tuberkulose.* Gesammelte Arbeiten von Dr. E. Schweninger. Bd. 1. pag. 242. Berlin 1886.

halieren und erzeugte je nach der jeweiligen Zeitdauer des Versuchs eine echte Tuberkulose; bei zwei Hunden, die innerhalb der ersten 14 Tage nach der Einatmung getötet wurden, zeigte sich keine Spur von miliaren Knötchen. Gegen Friedländer und Max Wolff führt er den Nachweis, dafs die an den Inhalations-Präparaten beobachteten Knötchen eine wirkliche, echte Tuberkulose darbieten.

Schüller [1] hat, wie schon erwähnt, zahlreiche Versuche über die Wirkung der verschiedensten anorganischen und organischen Substanzen auf die Atmungswerkzeuge angestellt, und diese Substanzen zum Teil auch in der jetzt besprochenen Weise, durch Injektion in die Trachea, seinen Versuchstieren beigebracht, aber niemals wurden Knötcheneruptionen beobachtet, vielmehr wurden die Substanzen meist resorbiert, und konnte Schüller dieselben auf ihrem Wege durch die Lungenlymphgefäfse verfolgen.

Reinstadler [2] stellte neue derartige Versuche, teilweise in Gemeinschaft mit Schüller, an; er injizierte nach voraufgeschickter Tracheotomie Hunden und Kaninchen mit Erfolg in die Trachea 1—2 g tuberkulöser Massen, welche er nach Klebs' Vorschrift auf dem Wege der sogenannten „fraktionierten Kultur" behandelt hatte. Diejenigen Tiere, welche vor dem 20. Tage nach der Infektion eingingen, zeigten nirgends ausgesprochene Tuberkel. Wurde anstatt der Tuberkelmassen Mehlbrei injiziert, so entwickelten sich geringfügige chronische Entzündungserscheinungen.

Nachdem Tappeiner bereits im Sommer 1877 im pathologisch-anatomischen Institut in München [3] durch einfach natürliche Inhalation nafs zerstäubter phthisischer Sputa bei Hunden Tuberkulose erzeugt und dadurch die Inhalationstuberkulose ex-

---

[1] Deutsche mediz. Wochenschrift No. 5. 1877.

[2] Reinstadler, l. c. pag. 108 ff.

[3] Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. München 1877. S. 269; desgleichen Wiener mediz. Presse No. 43. 1877.

perimentell festgestellt, bringt er in einer späteren Arbeit[1] weitere experimentelle Beiträge zu diesem Gegenstand. Zu Versuchstieren wurden ausschliefslich Hunde gewählt; diese liefs er täglich einige Zeit in einem Raume atmen, in dessen Luft feine Teilchen phthisischer Sputa suspendiert waren. Eine solche Luft stellte er sich mittels eines Dampfzerstäubers her, der die in Wasser fein verteilten Sputa leicht aufsaugt und in seinem Strahl mit fortführt. In den einzelnen Versuchen variierte er die Inhalationsdauer, in allen Fällen konnten sich die Tiere frei in den Inhalationsräumen bewegen, waren also nicht direkt dem Dampfstrahl ausgesetzt.

Die Dauer der Versuche schwankte zwischen 25 und 50 Tagen. Die Tiere zeigten bei der Sektion sämtlich mit Ausnahme eines zweifelhaften Falles ausgesprochene miliare Tuberkulose beider Lungen, in mehreren Fällen auch Tuberkulose der Leber, Milz und Nieren.

Die erste deutliche Knötcheneruption sah er in der dritten Woche auftreten, vom Tage der ersten Inhalation an gerechnet. Die zur Hervorrufung der Eruption notwendige Menge von Sputum sei sicherlich eine sehr geringe, denn in drei Versuchen war täglich in einem Raum von 12 cbm nur ungefähr 1 g feuchten Sputums zerstäubt worden, das sich noch auf drei Hunde verteilte. Die in die Lunge gelangten Teilchen der Sputa wirken höchst wahrscheinlich auf spezifische Weise und nicht als blofse Fremdkörper.

Zu Kontrollversuchen gelangte bei zwei Hunden statt der tuberkulösen Sputa fein zerriebenes und in Wasser suspendiertes Kalbshirn und zwar in gröfserer Menge zur Zerstäubung. Die Inhalation dauerte täglich eine Stunde, die Tiere blieben indess noch 6 Stunden nachher im Inhalationsraum. Die nach 6 Wochen vorgenommene Obduktion zeigte keinerlei Veränderungen der Lungen oder der anderen Organe.

[1] Tappeiner, *Über eine neue Methode Tuberkulose zu erzeugen.* Virchows Archiv Bd. 74. pag. 393. 1878.

Diesem Resultat stehen die Versuche von Schottelius[1] entgegen. Derselbe blies seinen Versuchstieren nach vorausgeschickter Tracheotomie von anorganischen, in der Lunge nicht zersetzlichen Substanzen Holzkohle, Zinnober und ausgefälltes Berliner Blau ein, von organischen getrockneten, zu Staub zerriebenen Psoas-Abszefs, Eiter, Darmkot, sowie Sporen der gewöhnlichsten Schimmelpilze und kam zu dem Schlufs, dafs anorganische Staubarten, selbst in grofsen Quantitäten eingeblasen, keine tiefer greifende Zerstörungen in der Lunge herbeizuführen vermögen, dafs dagegen die Insufflation organischer, in der Lunge zersetzbarer Staubarten jedesmal zu Prozessen führt, welche mit manchen, beim Menschen vorkommenden Formen der Lungenschwindsucht anatomisch die gröfste Ähnlichkeit haben. Nach Feststellung dieser Thatsachen wiederholte Schottelius die Tappeinerschen Versuche und liefs Hunde Wochen lang Sputa von Tuberkulösen, aber auch von bronchitischen, jedoch nicht tuberkulösen Personen, ferner fein zerriebenen und in Wasser suspendierten Limburger Käse, sowie in gleicher Weise präparierte frische Hirnsubstanz inhalieren. In allen Fällen waren Knötchen in der Lunge aufgetreten, welche, ätiologisch und histologisch von verschiedener Bedeutung, makroskopisch sämtlich den Eindruck miliarer Tuberkel machten, welche sich mikroskopisch teils als frische miliare katarrhalische Pneumonien, teils als zirkumskripte Entzündungsherde im adventitiellen Lymphgefäfssystem auswiesen, welche sehr selten interstitiell zwischen mehreren zusammenstofsenden Alveolarseptis in dem zwischen zwei Infundibulis gelegenen Bindegewebe ihren Sitz hatten, teils endlich als obliterierte kleine Bronchien. Ob man nun diese Dinge sämtlich oder einen Teil derselben oder gar nichts von ihnen für Tuberkel erklärt, so viel steht für Schottelius fest, dafs die Frage nach der Spezifizität der Tuberkulose durch die Lippl- und Tappeinerschen Versuche nicht gelöst sei.

Durch diese Mitteilungen von Schottelius wird nach

[1] Schottelius, Max, *Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalierter Substanzen.* Virchows Archiv. Bd. 73. 1878. pag. 524.

Weigert[1] die Tragweite der Münchener Versuche durchaus nicht vermindert, denn in den ersteren handele es sich garnicht um Erzeugung einer Miliartuberkulose durch eine nicht tuberkulöse Substanz, sondern nur um die Entstehung kleiner Entzündungsherde durch kleine Partikeln eingeatmeter schädlicher Stoffe in den Lungen allein. Gerade in der Infektiosität des Giftes über den Impfungsort hinaus liege eines der Hauptmerkmale des Tuberkelvirus.

Bertheau[2] hält es nicht für wahrscheinlich, dafs derselbe Befund von dem einen Autor als Miliartuberkulose, von dem andern als miliare Katarrhalpneumonie gedeutet werde, und meint, dafs die beiden Autoren unter verschiedenen Bedingungen experimentiert hätten, dafs also die Tappeinerschen Tuberkel andere Gebilde seien, als die miliaren Knötchen von Schottelius.

Er wiederholte die Inhalationsversuche in etwas modifizierter Form mit Sputis von Phthisikern, in einem Falle auch mit der Leiche entnommenen, verkästen Lymphdrüsen, und erhielt in allen Fällen eine Eruption kleinster Knötchen, die nach Bau, Sitz und ihren übrigen Eigenschaften als Tuberkel zu bezeichnen sind. Hiernach und an der Hand einiger Kontrollversuche bestätigt er die Tappeinerschen Angaben in allen wesentlichen Punkten.

In einer späteren Arbeit[3] hat Tappeiner experimentell untersucht, ob auch durch Inhalation von skrophulösem käsigem Lymphdrüseneiter Tuberkulose bei Hunden erzeugt werden könne; dieselbe blieb negativ, d. h. erzeugte keine tuberkulöse Infektion und deutet eine wesentliche innere Verschiedenheit der Skrophulose von der Tuberkulose an. Die Inhalation bronchitisch eitriger Sputa bei Hunden war ebenfalls negativ.

---

[1] Weigert, C., *Zur Lehre von der Tuberkulose und von verwandten Erkrankungen.* Virchows Archiv Bd. 77. pag. 269. 1879.

[2] Bertheau, H., *Zur Lehre von der Inhalationstuberkulose.* Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 26. pag. 523. 1880.

[3] Tappeiner, *Neue experimentelle Beiträge zur Inhalationstuberkulose der Hunde.* Virchows Archiv Bd. 82. pag. 353. 1880.

Tappeiner liefs ferner[1] Kaninchen mehrere Wochen von einer phthisischen Patientin anhusten; dieselben blieben gesund, weshalb er annimmt, dafs nicht bei den Hustenbewegungen infektiöse Stoffe in die Atmosphäre geschleudert werden und Gesunde infizieren, sondern dafs ausgehustete Massen auf dem Boden eintrocknen, zerstäuben, eingeatmet werden und so erst die Infektion vermitteln.

Giboux[2] brachte in zwei Käfigen je zwei junge gesunde Kaninchen unter und leitete in den einen derselben täglich, nachdem für die Dauer dieses Verfahrens die anderweitigen Luftquellen verstopft waren, Exspirationsluft von Phthisikern direkt ein, ebensolche in den andren Käfig, doch wurde diese genötigt, ihren Weg durch eine Vorlage karbolisierter Watte zu nehmen. Nach 105 Tagen fanden sich bei der Obduktion der Tiere aus dem ersten Käfig deutliche Tuberkel in Lungen, Leber und Milz, und zwar die Lungenveränderungen allgemein stärker ausgesprochen, als in den andern Organen. Die Tiere des zweiten Käfigs wurden ganz gesund gefunden und vom Experimentator und seiner Familie ohne jeden Schaden verspeist.

Endlich sind noch die experimentellen Untersuchungen Weichselbaums[3] über Inhalationstuberkulose hier zu erwähnen. Aus denselben geht hervor, dafs nicht allein dem tuberkulösen Sputum, sondern auch gewissen andern, organischen Substanzen die Fähigkeit, tuberkelähnliche Knötchen zu erzeugen, zukommt, dafs aber trotzdem, entgegen den Versuchsergebnissen von Schottelius, ein Unterschied in der Wirkung der genannten Substanzen angenommen werden mufs. Im tuberkulösen Sputum sei nämlich ein Virus enthalten, welches ohne bezug auf die eingebrachte Menge und den Impfungsort ausnahmslos Knöt-

[1] Tappeiner, *Zur Frage der Kontagiosität der Tuberkulose.* Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. XXIX. S. 595.

[2] Giboux, *Inoculabilité de la tuberculose par la respiration des phthisiques.* Compt. rend. XCIV. pag. 1391. 1882. Centralblatt f. d. mediz. Wissensch. 1882. pag. 716.

[3] Weichselbaum, A., *Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberkulose.* Centralblatt f. d. mediz. Wissensch. 1882. pag. 338.

chen von tuberkelähnlichem Bau in grofser Zahl hervorrufe, während andre organische, nicht tuberkulöse Substanzen entweder gar nicht, oder nur unter gewissen Bedingungen ähnliche Knötchen und nur in geringer Zahl erzeugen können.

Das Incubationsstadium der künstlich erzeugten Inhalationstuberkulose ist nach Weichselbaum von viel kürzerer Dauer, als Tappeiner und Bertheau angenommen hatten, da es kaum mehr als einen Tag beträgt.

7. *Fütterungsversuche.*

Wir müssen uns nun zu der dritten Gruppe der Infektionsversuche wenden, zu den Fütterungsversuchen.

Johne[1] hebt in seiner schon zitierten Arbeit die Wichtigkeit der Fütterungsversuche vom allgemein hygienischen Standpunkt aus hervor: „Durch die Impf- und Inhalationsversuche war zwar die Virulenz und Identität der Tuberkulose im allgemeinen, speziell namentlich auch die des Menschen und des Rindes zweifellos bewiesen worden. Die Einwände der Gegner dieser Lehre hatten indefs schon von Hause aus noch solche Versuche wünschenswert erscheinen lassen, welche nicht nur eine Einverleibung des Tuberkelvirus ohne Verwundung, Eiterung- und Käsebildung auf dem Wege des Verdauungsschlauches gestatteten, sondern auch zugleich die naheliegende, hochwichtige Frage lösen konnten, ob die Tuberkulose durch den Genufs von Fleisch und Milch damit behafteter Tiere, namentlich Rinder, auch auf andre Tiere, resp. auf den Menschen übertragbar sei.“

Zur Lösung dieser Frage sind eine Unzahl von Versuchen angestellt worden. Es ist kaum möglich die grofse Reihe der Forscher, die derselben ihre Thätigkeit widmeten, anzuführen, geschweige denn, sie alle eingehend zu besprechen.

Ich erwähnte früher[2], dafs Klebs auch beim Menschen die Sputa für die Träger des tuberkulösen Virus hält, also gewissermafsen für die Vermittler einer Selbstinfektion.

---

[1] Johne, l. c. pag. 29.

[2] s. S. 189.

Klebs[1] liefs drei Meerschweinchen vier Tage hintereinander ausschliefslich Heu fressen, welches mit den eitrigen Sputis zweier Lungenkranken gemengt und bei 30—50 ° C. getrocknet war. Er fand bei ihnen eine kleine Ulzeration an der Oberlippe, die Mesenterialdrüsen geschwellt, feucht, von gelblichem, durchscheinendem Aussehen, sonst keine Veränderung.

Chauveau[2] brachte drei Kälbern je 30 g tuberkulöser Masse aus Lungen, Lymphdrüsen und vom Bauchfell einer Kuh bei. Schon nach drei Wochen zeigten die Tiere alle Zeichen tuberkulöser Affektion. Er erklärt danach die Tuberkulose des Rindes für eine virulente Krankheit; der Digestionskanal bildet beim Menschen einen sehr günstigen Weg für die Übertragung, der vielleicht öfter im Spiel ist, als der Respirationskanal.

Nach dem Vorgange von Chauveau hat Aufrecht[3] 22 Kaninchen mit menschlichen Leichenteilen gefüttert. Bei der Sektion fand er im Magen zwei kleine Geschwüre und an der linken Hälfte des Diaphragma ebenso wie am serösen Überzug des zumeist nach links gelegenen Leberlappens eine reiche Zahl kleiner Knötchen, die er nach der mikroskopischen Untersuchung als Tuberkel anspricht.

In seiner späteren Arbeit berichtet auch Klebs[4] über weitere positive Resultate: Die Übertragbarkeit der Tuberkulose des Rindes durch Fütterung von Rindern mit den krankhaften Massen, welche Chauveau beobachtet habe, gelte auch für andre Tiere und für menschliche Tuberkulose. Meerschweinchen, die mit tuberkulösen Massen vom Rind sowohl, wie vom Menschen

---

[1] Klebs, E., *Beiträge zur Geschichte der Tuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 44. pag. 278. 1868.

[2] Chauveau, A., *De la transmission des maladies virulentes par l'ingestion des principes virulents dans les voies digestives.* Gaz. de Paris 47. 1868. Zitiert nach Aufrecht, l. c. pag. 239.

[3] Aufrecht, E., *Über die Struktur des Miliartuberkels.* Centralbl. f. d. mediz. Wissensch. 1869. No. 28. pag. 433.

[4] Klebs, *Zur Geschichte der Tuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 49. pag. 291. 1870.

gefüttert waren, bekamen Darmgeschwüre, die durch ihren gelblichen Grund und die höckerige Infiltration der Ränder den tuberkulösen Geschwüren des Menschendarms vollständig glichen. Die Tuberkulose des Rindviehs ist identisch mit der Perlsucht. Die Perlsucht (fibröse Tuberkulose) des Rindviehes verdankt ihre Entstehung demselben Virus, wie die menschliche Tuberkulose: Fütterungen mit den Perlmassen ergaben bei Meerschweinchen dieselben Resultate, wie solche mit von Menschen stammender Tuberkelmasse und andrerseits erzeugt Impfung mit menschlicher Tuberkelsubstanz beim Rinde charakteristische Perlknoten.

Zwecks Übertragbarkeit der Perlsucht verfolgte Gerlach[1] zuerst die Impfversuche, und nachdem er hierbei eine intensive Infektionsfähigkeit gefunden hatte, ging er zu Fütterungsversuchen über, die er mit den Knoten von der serösen Haut eines perlsüchtigen Rindes und ferner mit Milch von einer perlsüchtigen Kuh anstellte. Bei der Sektion fand er Knötchen bald in den Lungen, bald auf den serösen Häuten: Die Milch von schwindsüchtigen (perlsüchtigen) Kühen ist nach seinen Versuchen nicht blofs schädlich überhaupt, sie ist spezifisch schädlich, sie ist infektiös. An der Hand dieser Ergebnisse weist er hin auf das Unheil, welches durch die Milch perlsüchtiger Kühe unter der Menschheit, namentlich in der Kinderwelt angerichtet wird. Was von der Milch schwindsüchtiger Kühe nachgewiesen ist, läfst sich natürlich von der Milch schwindsüchtiger Mütter präsumieren.

Günther und Harms[2] erzeugten bei fünf Kaninchen mit gekochten Tuberkeln vom Rinde keine Tuberkulose, hochgradig tuberkulöse Lunge des Schweines, an Kaninchen verfüttert, infizierte sowohl roh wie gekocht, mehrere dieser Tiere. Mit rohem Fleisch von einem tuberkulösen Schwein

---

[1] Gerlach, A. C., *Über die Impfbarkeit der Tuberkulose u. d. Perlsucht bei Tieren, sowie über die Übertragbarkeit der letzteren durch Fütterung.* Virchows Archiv Bd. 51. pag. 297. 1870.

[2] Günther und Harms, l. c. Zitiert nach Bollinger, l. c. pag. 366.

bekamen sie durch Fütterung Tuberkulose, in gekochtem Zustande nicht.

Ein von Zürn[1] mit gekochten Rinds-Tuberkeln gefüttertes Schwein, welches nach 39 Tagen wahrscheinlich an einer interkurrenten Krankheit starb, zeigte nur Schwellung der Gekrösdrüsen bei der Sektion.

In den Dresdner Versuchen[2] entstand in einem Falle nach Fütterung mit fünf Minuten lang gekochten tuberkulösen Lymphdrüsen nach 115 Tagen eine allgemeine Tuberkulose mit Geschwürsbildung im Dickdarm. In zwei anderen Fällen erhielten zwei Schweine Fleisch von künstlich tuberkulös infizierten Schafen und zeigten nach 5—6 Monaten eine ausgesprochene allgemeine Tuberkulose.

Chauveau[3] veröffentlichte später weitere Versuche, die mit prinzipiellem Ausschlufs von Kaninchen und Meerschweinchen nur an Pferden, Eseln, Rindern und Kälbern angestellt wurden und sämtlich positive Resultate ergaben; zwei Kontrolltiere derselben Versuchsreihe blieben gesund.

Unter 160 Saugkälbern, berichtet er ferner, sei nicht eines gewesen, das sich nach $1^1/_2$—2 Monat lang fortgesetzter Fütterung von tuberkulösen Massen, zum Teil vom Rind, nicht als infiziert erwiesen hätte. Die Infektion durch den Verdauungskanal sei eine um so sicherere, je jünger das Kalb wäre. Es genüge schon, die Finger oder die Striche der Kuh, an welchen die Kälber saugten, mit Tuberkelmassen zu bestreichen, um bei sämtlichen Saugkälbern bereits nach sechs Wochen ausgebreitete tuberkulöse Neubildungen zu erzeugen.

Chauveau betrachtet nach dem Resultat seiner Versuche

---

[1] Zürn, F. A, *Zoopathologische und zoophysiologische Untersuchungen.* Stuttgart 1872. Zitiert nach Bollinger, l. c. pag. 366.

[2] *Versuche über die Übertragungsfähigkeit der Tuberkulose.* Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen f. d. Jahr 1870. S. 150. ibid. Bericht f. 1871. S. 144 (*Dresdner Versuche.*) Zitiert nach Bollinger, l. c. pag. 366.

[3] Chauveau, M., Recueil de méd. vét. 1872. 1873. Zitiert nach Johne, l. c. pag. 30.

die Tuberkulose als eine spezifische, virulente Krankheit, deren Gift an korpuskuläre Elemente gebunden ist.

Anders die Ergebnisse neuer Versuche von Klebs[1]. Nachdem derselbe durch Fütterung die Infektionsfähigkeit der Milch einer tuberkulösen Kuh festgestellt hatte, erhielt er durch Fütterung einer von den körperlichen Teilen befreiten Milchflüssigkeit ebenfalls Tuberkulose. Das Virus mufs demnach in dem Milchserum in gelöster Form vorhanden sein. Weiterhin suchte er zu ermitteln, ob die allgemein übliche Vorbereitung der Milch zu Nahrungszwecken mittels Kochen genügt, das tuberkulöse Virus zu zerstören oder unwirksam zu machen: Dasselbe wird durch die gewöhnliche, nicht sehr sorgfältige Art des Kochens wahrscheinlich nicht zerstört.

Bollinger[2] hat Fütterungen mit Impfungen kombiniert und auch reine Fütterungsversuche angestellt. Gleichzeitige Impfung und Fütterung mit tuberkulösen Massen vom Rinde erzeugte bei Ziegen eine doppelte Infektion, nämlich gleichzeitig Impftuberkulose des Peritoneum neben tuberkulöser Affektion des Verdauungstraktus. Fütterung frischer tuberkulöser Massen vom Rinde an Fleischfresser erzeugt keine Tuberkulose, dagegen ist Fütterung solcher an Pflanzenfresser (Schaf und Ziege) ausgesprochen infektiös. — Fütterung einfach käsigen Eiters blieb ohne Resultat.

Viseur[3] prüfte die Übertragbarkeit der Tuberkulose von Kühen auf Hauskatzen, bei denen sich bei wöchentlich einmaliger Fütterung mit Teilen kranker Lungen von Kühen schon nach zwanzig Tagen Tuberkulose des Darms, des Peritoneum und der Lungen fand.

Colin[4] sah selbst nach wiederholter und massenhafter Ein-

[1] Klebs, E., *Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose.* Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmak. Bd. I. 1873. pag. 177.

[2] Bollinger, O., *Über Impf- und Fütterungstuberkulose.* Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmak. Bd. I. 1873. pag. 359 ff.

[3] Viseur, Bull. de l'acad. de méd. 1874. pag. 891.

[4] Colin, G., Comptes rendus. 1873. LXXVI. 1131. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1873. No. 38. pag. 607.

führung roher Tuberkel enthaltender Stoffe, wie des Fleisches, Blutes, Bronchialsekretes tuberkulöser Tiere in den Verdauungskanal keine Tuberkulose entstehen. Colin leugnet nicht blofs die Infektiosität des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Tiere, sondern sogar die Übertragbarkeit der Perlsucht überhaupt, selbst durch perlsüchtige Massen.

Tappeiner[1] gelang es nicht, Hunde durch Fütterung mit kavernösem Sputum tuberkulös zu machen; er meint, dafs der Magensaft der Hunde imstande ist, den Infektionsstoff zu zerstören.

Orth[2] fütterte Kaninchen zum gröfsten Teile mit perlsüchtigen Massen, sowohl frischen als auch schon völlig verkästen, zum kleineren auch mit käsigen Massen vom Menschen, meistens käsiger Pneumonie. Einem Teile der Tiere wurden die Massen frisch verfüttert, einem andern erst nach 10—15 Minuten langem Kochen. In beiden Versuchsreihen erhielt er positive und negative Resultate. Die mit menschlichen Massen gefütterten Tiere wurden ebensowenig infiziert wie die Kontroltiere.

Semmer[3] hat in Gemeinschaft mit den Herren Thal und Nesterow Versuche angestellt, die zur Evidenz erweisen sollen, dafs das Perlsuchtkontagium nicht nur in der Milch aus nicht entarteten Milchdrüsen, sondern auch im Blute perlsüchtiger Tiere enthalten ist, und somit Milch, Blut und Fleisch virulente Eigenschaften besitzen. Semmer hat 30 Kadaver an Perlsucht eingegangener Rinder an ca. 100 Hunde verfüttert. Sämtliche Versuche fielen negativ aus; Hunde seien daher ungeeignete Versuchsobjekte. In den oben besprochenen Impfversuchen aber mit perlsüchtiger Milch und Blut hat er bei Schweinen und Schafen Perlsucht erzeugt.

[1] Tappeiner, *Zur Frage der Kontagiosität der Tuberkulose.* Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XXIX. S. 595. 1881.

[2] Orth, J., *Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 76. 1879. pag. 217.

[3] Semmer, E., *Tuberkulose und Perlsucht.* Virchows Archiv Bd. 82. 1880. pag. 546.

Auch Virchow[1] stellte Fütterungsversuche an. Er hatte nach der Fütterung seiner Versuchstiere mit perlsüchtigen Massen (d. h. nicht mit einfachem Fleisch oder Milch) eine gröfsere Anzahl von kranken Tieren, als wenn er die nicht damit gefütterten Kontroltiere tödtete. Dies war die einzige Thatsache, welche die Verdächtigkeit der perlsüchtigen Massen bestätigte; er hält danach ein bestimmtes Virus der Perlsucht noch nicht für wissenschaftlich beglaubigt und die Schädlichkeit des Fleisches perlsüchtiger Rinder noch nicht für erwiesen. Semmers Angaben widerlegt[2] er; derselbe habe keine Ernährungsversuche gemacht, zum andern keine Kontroltiere gehalten, und somit auch die Zuverlässigkeit seiner Impfversuche stark beeinträchtigt.

Toussaint[3] konstatierte, dafs das Kontagium der Perlsucht im Blute enthalten ist, und dafs die Krankheit durch Fütterung und Impfung von Saft von tuberkulösem Rinds- und Schweinefleisch roh oder ungenügend gekocht, übertragen werden kann.

Nach Fütterung mit tuberkulösen Produkten vom Menschen erhielt Siedamgrotzky[4] durchaus negative Resultate. Bei den Versuchen mit Perlknoten und käsigen Produkten vom Rinde traten zwar den tuberkulösen Erkrankungen des Menschen analoge, doch nicht beweiskräftige Veränderungen im Darmtraktus ein; Fütterungen mit Milch perlsüchtiger Kühe ergaben zwar in verschiedenen Organen verdächtige Knötchen, aber auch die Kontrolschweine, die nicht mit Perlsuchtmilch gefüttert waren, zeigten Knötchen derselben Art. Demnach habe sich für die Behauptung, dafs der Genufs von Milch oder Fleisch perlsüch-

---

[1] Virchow, R., *Über die Perlsucht der Haustiere und deren Übertragung durch die Nahrung.* Berl. klin. Wochenschrift. 1880. No. 14 u. 15.

[2] Virchow, R., *Die Übertragbarkeit der Perlsucht durch die Nahrung.* Virchows Archiv Bd. 82. pag. 550. 1880.

[3] Toussaint, H., *Etudes sur la contagion de la tuberculose.* Toulouse 1881. Extrait des Compt. rend. de l'acad. des sciences. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1882. No. 8. pag. 143.

[4] Siedamgrotzky, *Tuberkulose Übertragungsversuche.* Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. VIII. S. 174. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1882. pag. 554.

tiger Tiere beim Menschen Tuberkulose erzeuge, eine positive Stütze nicht ergeben.

Von Chauveau, Gerlach, der Dresdener und Hannoverschen Tierarzneischule, Klebs, Zürn, Bollinger, Möller, Brell, Roloff, Metzquer, Langeron, Blumenberg, Orth, Lange, Peuch, Toussaint und Aufrecht sind nach Johne[1] zusammen 322 Tiere lediglich zu Fütterungsversuchen verwendet worden, wobei sich die Ergebnisse so verteilten, dafs sich bei 259 mit rohem Material vorgenommenen 47,7 % positive, 48,9 % negative und 3,3 % zweifelhafte Resultate ergaben, während in 62 Versuchen, bei denen 10—15 Minuten lang gekochtes Material verwandt wurde, hiermit noch 35,5 % positive, 64,5 % negative und 1,6 % zweifelhafte Erfolge erzielt wurden.

Aus den gesamten Fütterungsversuchen zieht Johne[2] folgende Schlüsse: Erstens: die Übertragung der Tuberkulose von Tier auf Tier und von Mensch auf Tier durch den Genufs von tuberkulösen Massen ist möglich, wenn auch mit weniger Sicherheit zu erzielen, als durch Impfungen. Zweitens: Die Übertragung gelingt am leichtesten durch Fütterung tuberkulöser Massen, demnächst auch durch Milch tuberkulöser Tiere. Die Infektion durch tuberkulöses Material vom Menschen gelingt verhältnismäfsig schwerer."

Drittens: „weniger leicht, aber doch in ca. 1/6 aller jener 322 Versuche erfolgt dieselbe durch Fleisch."

Viertens: „Kälber, Schafe, Ziegen und Schweine besitzen, wie dies schon Bollinger betonte, die gröfste Empfänglichkeit, doch ist die angebliche Immunität der Karnivoren nicht so bedeutend, als von einzelnen Autoren angenommen worden ist.

Ziegler[3] meint bezüglich dieses Punktes in seiner pathologischen Anatomie, dafs die Versuche nicht immer gelingen, dafs namentlich nur gewisse Tiere (Kaninchen, Meerschweine und

[1] l. c. pag. 31.
[2] l. c. pag. 33.
[3] Ziegler, E., *Allgemeine pathologische Anatomie.* Jena 1882. pag. 190.

Wiederkäuer) dafür sehr empfänglich seien, während andere (Hunde z. B.) eine gewisse Immunität zeigen, sei nicht zu läugnen. Diese Beobachtung könne indessen nicht etwa gegen die Infektiosität der Tuberkulose verwertet, sondern nur dahin ausgelegt werden, dafs das Tuberkelgift kein Universalgift sei, welchem jeder Organismus auch erliegen müsse. In diesem Sinne ist es auch zu deuten, dafs die Beobachtungen der Ärzte im ganzen wenig eklatante Beispiele stattgehabter Übertragung der Tuberkulose von Mensch auf Mensch aufweisen. Auch bei den Menschen gibt es eine gewisse Prädisposition einzelner Individuen; nicht alle werden gleich leicht von der Tuberkulose befallen.

Und Ähnliches will auch die fünfte Schlufsfolgerung Johnes, in der er sagt: es scheine, als ob auch gleichartiges tuberkulöses Material ein und derselben Tiergattung nicht immer eine gleiche Infektiosität besitze, eine Verschiedenheit, die er nicht nur auf die erwähnte generelle, sondern auch auf eine zweifellos verschiedene individuelle Empfänglichkeit der Versuchstiere zurückführt.

8. *Histologische Arbeiten.*

Alle diese experimentellen Arbeiten gaben nun auch zu einer genaueren Prüfung der histologischen Zusammensetzung des menschlichen wie tierischen Tuberkels Anlafs.

Die Definition des Tuberkels als eines gefäfslosen zelligen Knötchens, das über eine gewisse Gröfse nicht hinauswächst und auf einer gewissen Entwickelungsstufe angelangt, verkäst, umfafste alles, was wir zur anatomischen Charakterisierung des Tuberkels im allgemeinen bis jetzt besprochen hatten. Indessen haben weitere Untersuchungen gelehrt, dafs im Tuberkel inmitten der lymphkörperartigen Zellen, welche den Grundstock des Knötchens ausmachen, gewisse Zellformen sehr häufig wiederkehren und demselben ein charakteristisches Aussehen verleihen.

Es sind dies gewöhnlich eine oder mehrere Riesenzellen mit

wandständigen Kernen, deren Rokitansky[1] als mehrkerniger Mutterzellen neben einkernigen Zellen zuerst Erwähnung thut.

Virchow[2] beschreibt sie zuerst in Tuberkeln des Netzes bei tuberkulöser Peritonitis, wo sie aus metamorphosierten Fettzellen entstehen sollten; er betrachtet sie als Analoga der Myeloplaques. In der Cellularpathologie[3] sieht er dieselben schon als ein regelmäfsiges Vorkommen an; „sie enthalten 12 bis 21 und 30 Kerne in einer Zelle, wo aber immer die Kerne klein, gleichmäfsig und etwas glänzend aussehen.“ Ebenso beschreibt Virchow sie in seinem Werke über Geschwülste.[4]

Ähnlich wie Virchows Angaben sind diejenigen von Rindfleisch[5] über die Zusammensetzung der Tuberkel der Pia mater. Eingehend auf deren zellige Bestandteile erwähnt auch er das Vorkommen von Riesenzellen mit zahlreichen Kernen, die als integrierende Elemente des Tuberkels zu betrachten seien, wenn auch nicht als spezifische, denn man kann ähnliche Zellformen in der Typhusmasse, sowie in Karcinomen finden.

Als die Bildungsstätte der Tuberkelzellen in der Pia sieht Rindfleisch die Adventitia der Arterien an. Wir sahen oben,[6] dafs Manz die gleiche Entwickelung der Tuberkelzellen in der Chorioidea verfolgte.

In Tuberkeln der letzteren beobachtete auch Busch[7] Riesenzellen.

Ferner hat E. Wagner[8] Riesenzellen in den Tuberkeln der Leber beobachtet und sieht in ihnen ebenfalls einen fast kon-

---

[1] Rokitansky, *Handbuch der pathologischen Anatomie.* 1855. Bd. I. pag. 295.

[2] Virchows Archiv Bd. XIV. S. 49. 1858. Zitiert nach Langhans, l. c.

[3] pag. 422.

[4] Bd. II. pag. 637.

[5] Rindfleisch, E., *Der miliare Tuberkel.* Virchows Archiv Bd. 24 1862. pag. 571 ff.

[6] pag. 220.

[7] s. pag. 220.

[8] Wagner, E., *Die Tuberkulose der Leber.* Archiv der Heilkunde. Bd. II. 1861. pag. 35.

stanten Befund. Er beschreibt sie als „Placques à plusieurs noyaux“; sehr grofse graubräunliche Körper mit sparsamen oder zahlreichen, meist kurzen, schmalen, spitz endenden Ausläufern und von platter Gestalt; sie erscheinen meist fein granuliert, zeigen aber nach Essigsäure sehr zahlreiche, meist mittelgrofse, runde oder längliche Kerne, welche gröfser und deutlicher bläschenförmig sind, als die der kleineren Zellen.“

Besonders fördernd ist für die Histologie des Tuberkels die Arbeit von Langhans[1].

Dieser schenkte zuerst den Riesenzellen besondere Aufmerksamkeit und beschrieb ihre Formen genauer. Die Untersuchung einer gröfseren Zahl von Fällen ergab ihm, dafs diese Riesenzellen in der That ein fast konstanter Bestandteil von Tuberkeln in fast allen Organen des menschlichen Körpers sind.

Am meisten empfiehlt er zur Untersuchung auch in dieser Richtung die schon seit Virchow immer als Muster hervorgehobenen Tuberkel der serösen Häute. Er beschreibt die Riesenzellen als von Kugelgestalt oder der eines Ellipsoids, bestehend aus sehr feinkörnigem, von einem blassen, oft leicht wellenförmigen Kontur begrenztem Protoplasma; die meisten schicken kürzere oder längere Fortsätze aus. Sie enthalten immer mehrere Kerne; dieselben sind grofs, bläschenförmig, von einem dunklen Kontur umgeben, mit einem hellen, nur wenige Körnchen enthaltenden Inneren. Langhans macht besonders auf die höchst eigentümliche und charakteristische Lagerung der Kerne aufmerksam, die von den bisherigen Forschern nicht genauer gewürdigt sei. „Sie liegen nämlich ausschliefslich an der Peripherie des grofsen Zellkörpers und bilden hier eine einfache, seltener eine doppelte und mehrfache Lage; sie sind dabei so dicht gestellt, dafs sie einander berühren.“

Charakteristisch ist für viele Riesenzellen der Besitz eines mäfsig dicken, sowohl gegen die Zelle selbst, wie gegen die

---

[1] Langhans, Th., *Über Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels.* Virchows Archiv Bd. 42. 1868 pag. 382.

umgebende Masse abgegrenzten Mantels, der mit ihr meist nur in Stücken, aber auch in vollem Umfang zu isolieren ist; die Mäntel bestehen aus derselben Masse, wie das granulierte körnige Protoplasma der Zellen selbst. Sie sind entweder von den Riesenzellen selbst durch Ausscheidung gebildet worden, oder sie sind von der Umgebung her auf die Riesenzellen aufgelagert. Vieles spricht für die Richtigkeit der zweiten Hypothese.

Im übrigen macht Langhans wie schon Virchow darauf aufmerksam, dafs der Zellreichtum nicht immer gleich sei, und dafs neben dem zelligen Tuberkel noch ein fibröser vorkomme.

E. Wagner [1], der seine Untersuchungen an den verschiedensten Organen des Körpers vorgenommen, beschreibt zuerst eine Neubildung, welche in allen wesentlichen Beziehungen dem sog. zytogenen oder retikulierten oder adenoiden Gewebe gleicht, und wie dieses bald als eine diffuse Infiltration, bald in Form von kleinen und kleinsten Knötchen, ähnlich den sog. konglobierten Drüsen oder lymphatischen Follikeln vorkommt.

Ein grofser, wahrscheinlich der gröfste Teil jener Neubildung, welche man bisher als echten miliaren Tuberkel bezeichnete, ist ein sog. zytogener oder retikulierter Tuberkel, ein tuberkelähnliches Lymphadenom. — Das Vorkommen der bis dahin als gewöhnlicher echter miliarer Tuberkel bezeichneten Neubildung leugnet Wagner nicht. Nur die mikroskopische Untersuchung kann Aufschlufs geben, ob man den gewöhnlichen oder den zytogenen Tuberkel vor sich habe. Die Ähnlichkeit der Neubildung mit den Lymphfollikeln ist eine so grofse, dafs Wagner den Namen Lymphadenom wählte.

Die Lymphadenome bestehen aus einem oder mehreren rundlichen Gebilden, welche die beiden Hauptbestandteile der normalen Lymphfollikel, das Retikulum und die in dessen Lücken gelegenen Zellen, enthalten. Nur der Mangel

[1] Wagner, E., *Das tuberkelähnliche Lymphadenom. (Der cytogene od. retikulierte Tuberkel.)* Archiv f. Heilkunde. 1870. Bd. XI. pag. 497 u. 1871. Bd. XII. pag. 1.

von Blutgefäfsen[1] unterscheidet die pathologischen von den physiologischen Lymphfollikeln.

Auf das Retikulum legt Wagner den Hauptnachdruck:[2] es besteht bald aus deutlichen, mehrfach verästelten kernhaltigen Zellen, bald aus weniger deutlich zelligen Gebilden, denen stellenweise ein Kern anzuhaften scheint, bald endlich aus faserigen Elementen.

In manchen Lymphfollikeln findet sich ein peripherischer lichter Raum, ganz ähnlich dem sog. Umhüllungsraum der Lymphdrüsenfollikel.

Ein fast regelmäfsiger Bestandteil jedes Follikels war meist nur eine, selten mehrere, Riesenzelle mit meist sehr zahlreichen runden oder ovalen freien Kernen, wie sie von Langhans beschrieben.

In den reinsten Fällen ist das zwischen den einzelnen Knötchen liegende Bindegewebe nicht weiter verändert; in anderen Fällen hat es im Allgemeinen die Struktur von Granulationsgewebe. Nie finden sich darin Riesenzellen.

Bei dem miliaren Lymphadenom[3] der Lungen glaubte Wagner mehrmals Übergänge der ästigen Zellen des Retikulums zu den vielästigen und vielkernigen Riesenzellen zu sehen.

Schüppel[4] nennt Wagners tuberkelähnliches Lymphadenom auf Grund seiner Untersuchungen an Lymphdrüsen schlechthin Tuberkel und weist nach, dafs es sich bei ersterem keineswegs um ein vollständiges Novum handelt, nicht um eine neue Geschwulstkategorie, sondern nur um ein bisher unbekanntes histologisches Bild, das dem Jugendzustand des Tuberkels entspricht.

Der Tuberkel[5] stellt keineswegs blofs ein Häufchen kleiner Rundzellen dar, sondern eine meist scharf begrenzte, wenn auch

---

[1] l. c. Bd. XII. pag. 16.

[2] l. c. Bd. XI. pag. 500.

[3] l. c. Bd. XI. pag. 515.

[4] Schüppel, O., *Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose etc.* Tübingen 1871.

[5] l. c. pag. 84.

sehr kleine Geschwulst, welche der Blutgefäfse entbehrt und welche aus Zellen von verschiedener, zum Teil sehr beträchtlicher Gröfse, sowie aus einem Retikulum besteht, welches dem des adenoiden Gewebes sehr nahe kommt, und in dessen Maschen die Tuberkelzellen eingebettet sind.

Vor allen Dingen verdienen die Zellen des Tuberkels eine eingehende Betrachtung. Er unterscheidet in den Tuberkeln der Lymphdrüsen drei verschiedene Zellenformen, nämlich Riesenzellen, gröfsere epithelartige Zellen und kleine lymphkörperartige Rundzellen. Zwischen diesen Formen kommen jedoch zahlreiche Abstufungen vor. Die Riesenzellen sind in den Tuberkeln der Lymphdrüsen ein regelmäfsiger Bestandteil. Bald ist nur Eine, dann gewöhnlich zentrale, Riesenzelle vorhanden, bald finden sich mehrere in einem Knötchen, die dann bald neben einander im Zentrum liegen, bald durch das Knötchen zerstreut und durch kleinere Zellen von einander abgesondert.

Gröfsere epithelartige Zellen sind ebenfalls ein ganz regelmäfsiger Bestandteil der Drüsentuberkel, der Menge nach sogar der Hauptbestandteil. Diese Zellen füllen einzeln oder zu mehreren die Lücken des Tuberkelretikulum aus und umschliefsen gewöhnlich die Riesenzellen von allen Seiten, indem sie sich bis an die Oberfläche des Tuberkels erstrecken.

In geringerer Anzahl kommen endlich auch kleine Rundzellen im Tuberkel vor, welche sich von den gewöhnlichen Lymphkörperchen in Nichts unterscheiden. Sie liegen bald einzeln, bald in Gruppen unregelmäfsig verteilt zwischen den epithelartigen und den Riesenzellen des Tuberkels und füllen mit diesen gemeinschaftlich die Maschen von dessen Retikulum aus.

Vielkernige Riesenzellen kommen weder in normalen Lymphdrüsen, noch auch in anderweitig erkrankten, vielmehr nur in tuberkulösen Drüsen vor. Die Entwickelung des Tuberkels in den Lymphdrüsen hebt mit dem Erscheinen einer Riesenzelle an. Letztere hat also eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung des Tuberkels, vielleicht in der Art, dafs sie den Anstofs zur Bildung der Zellen gibt, aus welchen sich der Tuberkel aufbaut. Wenn es daher gelingen sollte, sagt

Schüppel an einem andern[1] Orte, der Entstehung der Riesenzellen selbst auf die Spur zu kommen, so läfst sich erwarten, dafs damit die Lösung der Frage nach der Genese des Tuberkels um einen wesentlichen Schritt gefördert werden wird.

Wir berührten vorhin[2] bereits die Frage der Histogenese der Tuberkelelemente und sahen, dafs Virchow die Riesenzellen des Netztuberkels durch Wucherung der Fettzellen entstehen liefs, dafs Rindfleisch und Manz die Tuberkelzellen aus der Adventitia der Arterien ableiteten.

An anderen Organen, sowie an den Lungen ist von Deichler[3] die häufige Entwickelung des Tuberkels in der Adventitia der Gefäfse beschrieben. Dem stimmt Colberg[4] bei, doch mufs er nach Injektionspräparaten annehmen, dafs zuerst die Kapillaren der Alveolen ergriffen werden und sich von hier aus erst der Wucherungsprozefs auf die Adventitia der Gefäfse und sonstiges Bindegewebe ausbreitet.

Ältere Beobachtungen über die Beziehungen des Tuberkels zu den Blutgefäfsen hat schon Addison[5] gemacht, wofür ich auf meine früheren[6] Ausführungen zurück verweise.

Schüppel[7] teilt einige Beobachtungen über Lebertuberkel mit, aus denen hervorgeht, dafs der Tuberkel in gewissen Fällen im Lumen der Blutgefäfse beginne. Nach seinen Untersuchungen entstehen zahlreiche Tuberkel der Leber auf embo-

---

[1] Schüppel, *Über die Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel.* Archiv f. Heilkunde. 1872. pag. 69.

[2] s. S. 245.

[3] Deichler, *Beitrag zur Histologie des Lungengewebes.* Göttingen 1861.

[4] Colberg, *Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen.* Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. II. 1867. pag. 471.

[5] Addison, W., *On healthy and diseased structure.* London 1849. pag. 135. Taf. III. Fig. 9.

[6] s. S. 111—112.

[7] Schüppel, *Zur Histogenese der Lebertuberkulose.* Archiv f. Heilkunde. 1868. Bd. IX. pag. 524.

lischem Wege vom Innern der Blutgefäfse aus, ohne Beteiligung der Bindegewebskörper und der Kapillarkerne, nur durch die Umwandlung und Wucherung gewisser, innerhalb der Gefäfsbahnen mit dem Blute sich fortbewegender Zellen. Diese Zellen sind sehr oft, wenn nicht immer, Abkömmlinge der weifsen Blutkörperchen. Seine Angaben beziehen sich nur auf die Tuberkel der Leber, und er gibt zu, dafs es recht wohl noch andere Entstehungsweisen geben möchte.

Virchow [1] sagt, dafs an den meisten Stellen nicht die Gefäfse selbst, sondern das Grundgewebe Matrix des Tuberkels ist.

L. Meyer [2] hat hervorgehoben, dafs auch gefäfslose Teile von der Krankheit befallen werden.

Bastian [3] sah die Knötchen bei tuberkulöser Basilarmeningitis kleineren Gefäfsen aufsitzen; doch leitet er ihren Ursprung nicht von den Kapillarkernen, sondern von den Epithelien der lymphatischen Scheiden her, in denen die Hirnhautgefäfse verlaufen.

Virchow [4] scheint zuerst eine Beziehung der Tuberkel zu den Lymphgefäfsen vermutet zu haben, indem es ihm schien, als ob die Riesenzellen aus einer Wucherung des Endothels der Lymphgefäfse hervorgingen, doch ist er nicht imstande gewesen, sich von der Wahrheit dieser Vermutung zu überzeugen.

Für das Netz nimmt Rindfleisch [5] die Endothelzellen in Anspruch.

Langhans [6] hat sehr viel Zeit auf den Nachweis irgend welcher Beziehung der Lymphgefäfse zu den Tuberkeln und besonders zu den Riesenzellen derselben verwandt, ist aber damit zu einem vollständig negativen Resultat gelangt. Da Riesen-

---

[1] *Geschwülste.* Bd. II. pag. 639.

[2] Meyer, L., Virchows Archiv Bd. XXX. S. 64.

[3] Bastian, H. Charlton, *On the pathology of tubercular meningitis.* Edinb. med. Journ. XII. pag. 875. April 1867. Zitiert nach Aufrecht, l. c. pag. 216.

[4] *Geschwülste.* Bd. II. pag. 641.

[5] Rindfleisch, *Pathologische Gewebelehre.* 1875.

[6] l. c. (Virchows Archiv Bd. 42.) pag. 395.

zellen auch in den Tuberkeln des Netzes angetroffen werden, in welchem Lymphgefäfse nicht vorhanden zu sein scheinen, so kann er auch die Riesenzellenentwickelung nicht mit Lymphgefäfsen in Zusammenhang bringen; für ihre Entstehung nimmt er zwei Möglichkeiten an: [1] entweder entstehen sie aus einkernigen Zellen durch Vermehrung ihrer Kerne oder durch Zusammenfliefsen vieler Zellen zu einer. Woher indessen die Zellen stammen, oder wessen Abkömmlinge sie sind, erfahren wir nicht.

Knauff[2] erwähnt lymphatischer Knötchen mit Blutgefäfsknäueln, die an manchen Stellen von serösen Häuten sich konstant vorfinden; dieselben stellen miliare Anhäufungen von Bildungszellen dar und entstehen aus den lymphatischen Zellen, welche in der Serosa überall zerstreut liegen. Tritt in dem Lymphknötchen das bindegewebige Zentrum in seiner Entwicklung zurück, die Zellen mit lymphatischem Charakter dagegen in den Vordergrund, so gleicht es völlig dem Miliartuberkel. Hieraus folgt bei verschiedenen Tuberkeln ein verschiedener Reichtum an Blutgefäfsen; derselbe ist davon abhängig, ob das Tuberkelknötchen aus einem präexistierenden Lymphkörperchen hervorgegangen ist, in welchem Falle die Blutgefäfse sehr reichlich vorhanden sind, während die nach dem Typus der Lymphknötchen neu gebildeten Tuberkelknötchen gefäfsärmer sind.

Bei seinen Untersuchungen über Impftuberkulose bei Meerschweinchen fand Klebs[3] einige male im eigentlichen Zentrum der Tuberkel eine vielkernige Riesenzelle, dicht umgeben von den kleinzelligen Massen; sie lag genau in der Verlängerung der zur Peripherie des Knotens herantretenden Lymphgefäfse, daher wahrscheinlich von vornherein im Lumen eines Lymphgefäfses. Das Fehlen der Lymphgefäfsendothelien an einem Teil der intravaskulären Tuberkelmassen macht es ihm wahrscheinlich, dafs

---

[1] l. c. pag. 389.

[2] Knauff, *Zur Histologie des Miliartuberkels auf serösen Häuten.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. No. 36. pag. 561.

[3] Klebs, l. c. (Virchows Archiv Bd. 44.) 1868. pag. 286.

dieselben sich an der Bildung der Tuberkelzellen beteiligen, und zwar beginnt die letztere mit einer Wucherung dieser Endothelien. Das Vorkommen der Riesenzellen sieht Klebs weder als ein notwendiges Attribut der Tuberkel an, noch kommen sie ausschliefslich in solchen vor. So hat er sie in den frischeren Wucherungsschichten eines elephantiastischen Fufses gefunden, wo ebenfalls die reihenweise Lagerung, die Umhüllung mit spindelförmigen Zellen entschieden für Lymphgefäfse zu sprechen schien.

Zu einem sicheren Urteil kommt indessen Klebs nicht und vorläufig bezeichnet er die Genese der Riesenzellen noch als nicht ganz aufgeklärt, gibt vielmehr die Möglichkeit zu, dafs geronnene Eiweifskörper an ihrer Bildung Teil nehmen.

Diese letztere Ansicht hat auch Cornil[1], der in kleinen Gefäfsen und Kapillaren, entsprechend den Stellen, an denen die Miliartuberkel sitzen, geronnenes Fibrin fand, welches die Lumina verstopft und als granulierte, etwas dunkle Masse sichtbar ist.

Auch Köster[2] behauptet die Entwickelung der Riesenzellen aus Lymphgefäfsendothelien.

Ebenso zeigte Kundrat[3], dafs bei tuberkulöser Peritonitis die Endothelien der Serosa die Matrix der Wucherungen bilden.

In seiner Schrift über Lymphdrüsentuberkulose[4] weist Schüppel zunächst für diese nach, dafs die Riesenzellen an diesem Orte wenigstens mit Lymphgefäfsen nichts zu thun haben können, da hier Riesenzellen nur in den Follikeln entstehen, innerhalb letzterer aber keine Lymphgefässe vorkommen; vielmehr kam er zu der Vermutung, dafs die Riesenzellen durch Vergröfserung und wiederholte Kernteilung eines farblosen Blut-

---

[1] Cornil, V., *Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux.* Arch. de Physiol. I. 1. pag. 98. Janv. 1868.

[2] Köster, K., *Über fungöse Gelenkentzündung.* Virchows Archiv Bd. 48. 1869. pag. 114 und 118.

[3] Mediz. Jahrb. 1871.

[4] l. c. pag. 91.

körperchen entstehen [1] möchten. Allein aus Mangel an Übergangsstufen von einfachen Lymphkörperchen zur Riesenzelle kommt er hiervon zurück. Ebensowenig konnte Schüppel die Riesenzellen der Lymphdrüsen aus den Zellen des Retikulums hervorgehend ansehen. Er behauptet, dafs der Tuberkel in vielen Fällen (wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle) im Innern der Blutgefäfse entsteht, und spricht weiter die Vermutung aus, dafs neben den Endothelzellen der Blutgefäfse auch noch geronnene Eiweifskörper an der Bildung der Riesenzellen Anteil nehmen möchten, so dafs diese das Zentrum, die wuchernden Endothelzellen, welche mit ersteren verschmelzen, die kernhaltige Randzone der Riesenzelle bilden.

Bestimmter drückt er sich über die gröfseren epithelartigen Zellen aus, welche er, was ihre Menge belangt, als den Hauptbestandteil des Tuberkels bezeichnete [2]. Diese leitet er von den Lymphzellen der Drüsenfollikel ab, welche, indem sie sich vergröfsern, in Tuberkelzellen umgewandelt werden.

Das Retikulum [3] hält er gröfstenteils für netzartig auseinander gedrängte Gewebsfasern der Gefäfswand und Umgebung.

Die Ergebnisse fortgesetzter Tuberkelstudien berichtet Schüppel [4] in einer späteren Arbeit: Hiernach entstehen die Riesenzellen innerhalb der Gefäfse aus anfangs kernlosen Protoblasten oder Anhäufungen von körnigem Protoplasma, welche sich aus Material aufbauen, das sie unmittelbar aus dem Blute wahrscheinlich in Form von Ballen und Klumpen entnehmen. Auf alle Fälle handelt es sich um eine freie Zellbildung. Die erste wichtige Veränderung, welche der Protoblast erfährt, besteht darin, dafs in demselben Kerne auftreten: Damit wandelt sich derselbe in eine Riesenzelle um. — Woher diese Kerne kommen, ist nicht direkt zu beobachten. Seine frühere Ableitung

---

[1] s. S. 251.

[2] l. c. pag. 94.

[3] l. c. pag. 96.

[4] Schüppel, *Über die Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel.* Arch. d. Heilkunde. Bd. XIII. 1872.

aus den Endothelzellen stöfst Schüppel jetzt um: Die Endothelzellen haben nichts mit der Bildung der Riesenzelle zu thun.[1]

Das Retikulum hält er jetzt für neugebildet und führt es in genetischer Beziehung auf die Riesenzellen zurück.[2] Die übrigen Tuberkelzellen sind Abkömmlinge der Riesenzelle, durch Abschnürung selbständig gewordene Teile.

Allerdings bezog sich diese Schilderung zunächst nur auf die Tuberkel der Lymphdrüsen, auf Grund zahlreicher fortgesetzter Untersuchungen kann aber Schüppel in einer späteren[3] Arbeit in Virchows Archiv hinzufügen, dafs der Tuberkel ganz in derselben Weise in den Lungen, der Trachealschleimhaut, Leber, Milz, den Hoden, Knochen, Synovialhäuten, in den Granulationen auf fistulösen Gängen bei tuberkulöser Osteitis, in der tuberkulösen Pericarditis und in den tuberkulösen Darmgeschwüren vorkommt. Er fügt hier noch hinzu, dafs es nicht etwa eine bestimmte Eigentümlichkeit seiner Zellen sei, durch welche der Tuberkel sich charakterisiert, d. h. mit andern Worten, dafs es keine spezifische Form der Tuberkelzelle, sowenig wie eine spezifische Krebszelle u. s. w. gibt; denn die verschiedenen Formen der Riesenzellen sowohl, als auch die gröfseren epithelartigen Zellen, welche den Tuberkel aufbauen, kommen einzeln betrachtet in ganz ähnlicher Weise auch an andern Orten, namentlich in gewissen Sarkomen vor; vielmehr sei es die gegenseitige Anordnung der Zellen unter einander, die Struktur, welche dem Tuberkel den Stempel der Eigenartigkeit aufdrücke.

In bezug auf die Riesenzellen wiederholt er in dieser Arbeit, dafs die Riesenzelle der erste und notwendige Bestandteil des Tuberkels sei, und die übrigen Tuberkelzellen glaubt er als Abkömmlinge der Riesenzelle auffassen zu sollen, von welcher sie sich als Sprossen abschnüren[4]. Je mehr der Tuberkel wächst, und je gröfser die Zahl seiner Zellen wird, um so kleiner, unan-

---

[1] l. c. pag. 75.

[2] l. c. pag. 78.

[3] Schüppel, *Über die Identität der Tuberkulose mit der Perlsucht.* Virchows Archiv Bd. 56. 1872, pag. 45.

[4] cf. die obigen Ausführungen.

sehnlicher und kernärmer werden im allgemeinen die Riesenzellen. Wenn man also in gröfseren Tuberkeln die Riesenzellen gelegentlich vermifst, so sei damit seine Angabe, dafs die Riesenzelle ein konstanter und in gewissem Sinne notwendiger Bestandteil des Tuberkels sei, keineswegs umgestofsen. Aber er fafst jene Angabe nun lieber so: „Von Anfang an besitzt jeder Tuberkel eine Riesenzelle, ja der ganze Tuberkel entwickelt sich aus dieser; aber im Verlauf des Wachstums kann die Riesenzelle als solche verschwinden, indem sie sich in eine gewisse Anzahl von Tuberkelzellen auflöst."[1]

Der Ansicht Schüppels bezüglich der Herkunft der Riesenzellen nähert sich nur Visconti.[2] Derselbe läfst die Riesenzellen aus einem von zerfallenen roten Blutkörperchen herstammenden Detritus entstehen durch Beimischung von anderen Zellen, welche die Kerne bilden sollen.

Hinsichtlich der Bedeutung der Riesenzellen hat Köster[3] dieselbe Ansicht wie Schüppel ausgesprochen. Er hat sie in tuberkelhaltigen Granulationen bei fungöser Gelenkentzündung studiert, bei welcher er miliare, mit gewöhnlichen miliaren Tuberkeln identische Knötchen fand. In diesen war das Vorkommen von Riesenzellen so allgemein, dafs er dieselben als wesentliche Bestandteile derselben betrachtet. Im Übrigen fand er gröfsere und kleinere Zellen in wechselndem Verhältnis.

Grofses Gewicht legt auch Buhl[4] auf die Riesenzellen. Nach ihm besteht der Tuberkel aus einem Retikulum mit eingelagerten Zellen, von denen er zytoide Körper, Riesenzellen und Zellen von epithelialem Charakter unterscheidet. Die Riesenzelle nimmt sich aus wie die Mutterzelle des Tuberkels,

[1] l. c. pag. 47.

[2] Visconti, *Sulla origine delle cellule giantesche del sarcoma giganto-cellulare del tuberculo e delle ossa.* Milano 1875.

[3] Köster, l. c. pag. 111.

[4] Buhl, L., *Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht.* München 1872. pag. 98 ff.

doch scheint ihm Schüppel offenbar zu weit zu gehen, wenn er sie als konstant und spezifisch hinstelle, denn bei weiterer Entwickelung gehe sie zu grunde, fehle also, und im Vergleiche mit anderen Riesenzellen (z. B. an der Innenfläche des Periosts, im wachsenden Knochen, im Myeloidsarkom, im wahren Myom, in epithelialen Neubildungen etc.) sind eigentliche histologische Unterscheidungszeichen für sie nicht zu ermitteln.

Die Entstehung eines Tuberkellymphoms ist mit erhöhter Bildungsthätigkeit der ganzen Umgebung verbunden.

Zur Antwort auf die histogenetische Frage nach Abstammung der Riesenzellen verlangt Buhls Anschauung[1] nicht mehr, als an der Einwirkungsstelle des Irritamentes ein präexistentes Element aus der Reihe der Bindegewebskörper und Endothelien, zunächst der Lymphgefäfse und der serösen Häute, aus welchem das lymphatische Neugebilde sich entwickelt und weiter organisiert. Aus diesen läfst er sämtliche Zellen des Tuberkels hervorgehen; eine Entwickelung aus farblosen Blutkörperchen oder aus zirkulierenden Protoplasmaklumpen scheint ihm unwahrscheinlich. — Das Retikulum ist offenbar ein neugebildetes und scheint dadurch zu entstehen, dafs die Riesenzellen und die epithelialen Zellen an ihrer Peripherie eine der Bindesubstanz analoge und dem Bindegewebe sich anschliefsende Masse, welche nachträglich erhärtet, ausscheiden.

Die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen berechtigen Hering,[2] die Spezifizität der Tuberkulose im Sinne Villemins leugnen zu können. Mikroskopisch fand er Riesenzellen nur bei der Lymphdrüsentuberkulose. Diesen negativen Befund erklärt er sich dadurch, dafs sich bei seinen Versuchstieren nie eine frisch beginnende, sondern immer eine vollständig entwickelte Miliartuberkulose vorfand: nur der ganz frische Miliartuberkel kann zum Studium seiner Entwickelungsgeschichte benutzt werden. Nach dem, was er gesehen, mufs Hering den Riesenzellen jede

[1] l. c. pag. 102.

[2] Hering, Th. *Histologische und experimentelle Studien über die Tuberkulose.* Berlin 1873. pag. 51.

spezifische Bedeutung für die Tuberkulose in Abrede[1] stellen. Auch die epithelioiden Zellen, er nennt sie endothelioide — die zahlreichen runden Kerne und das Retikulum hält Hering nicht für spezifisch und weist auf ihr öfter im Tuberkel zu beobachtendes Fehlen hin.

Er unterscheidet zwei Formen von Tuberkeln, den endothelialen und den retikulierten;[2] beide Formen sind als echte, miliare Tuberkel aufzufassen und in beiden bilden die endothelioiden Zellen dasjenige histologische Moment, durch dessen Reizung der zirkumskripte Knoten seinen Ursprung zu nehmen scheint.

Die retikulierte Form kam namentlich in durch chronisch entzündliche Prozesse verändertem, die endotheliale in normalem Gewebe vor.

Der retikulierte Tuberkel geht in die rein zellige Form über und diese kann sich wieder in die fibröse Form umwandeln.

Bezüglich der Histogenese der einzelnen Bestandteile des retikulierten Tuberkels glaubt Hering, gestützt auf die Lagerung der Riesenzellen in strukturlosen Schläuchen oder gewundenen Kanälen und auf die besondere Form und Lagerung der in der als Protoplasma aufgefafsten Ausfüllungsmasse gelegenen Zellen, annehmen zu dürfen, dafs die sog. Riesenzellen des Tuberkels höchst wahrscheinlich Lymphgefäfs-Durchschnitten entsprechen. Die feinkörnige Ausfüllungsmasse hält er demnach für den durch Einwirkung der zur Härtung benutzten Flüssigkeiten geronnenen Inhalt derselben, die ihm eingebetteten Zellen für endotheliale, durch den Wucherungsprozefs veränderte Elemente.

Die in den Maschen des Retikulum eingelagerten, protoplasmareichen, mit einem Kern versehenen Zellen sind höchst wahrscheinlich veränderte Endothelialzellen der Saftkanälchen. Ob die runden, lymphkörperartigen, in der peripheren Zone und den Maschen des Netzes gelegenen Kerne durch Teilung der Kerne der dieses Gerüst bildenden Zellen entstehen oder aus-

---

[1] l. c. pag. 55 u. pag. 107.

[2] l. c. pag. 103 ff.

gewanderten weifsen Blutkörperchen entsprechen, vermochte er nicht zu unterscheiden. Übergangsformen zwischen den endothelioiden und den runden Formen konnte er nirgends auffinden.

Das Retikulum selbst ist nach ihm nur zum teil neugebildet, zum teil entspricht dasselbe der durch Hyperplasie veränderten, präexistierenden, bindegewebigen Substanz.

Die Riesenzellen, denen er also, wie gesagt, jedes für die Tuberkulose spezifische Moment abspricht, fand er aufser im retikulierten Tuberkel auch in einigen Neubildungen und bei verschiedenen pathologischen Zuständen mit chronischem Verlauf. Er fand hier sowohl die vielästige Riesenzelle, als auch eine zweite Form, welche einen strukturlosen, entweder leeren oder mit einer chylusartigen Masse gefüllten Kanal bildete, an dessen Wand deutliche, kernhaltige, endothelioide Elemente gelagert waren; diese nennt er Pseudoriesenzellen. Die erste Form sah Hering in einer vom n. opticus ausgegangenen Geschwulst; die Veränderungen waren gröfstenteils in den Lymphgefäfsen und den Saftkanälchen ausgesprochen.

Er erwähnt, dafs Pagenstecher [1] ähnliche Veränderungen bei einer Geschwulst des inneren Augenwinkels konstatierte.

Die sog. Pseudoriesenzellen fand Hering in der durch chronische Geschwüre degenerierten Haut und beim Lupus, sowie in dem Boden syphilitischer Geschwüre der Trachea.

Was die Frage betrifft, ob die durch Infektion bedingte Miliartuberkulose bei ihrer Generalisation immer nur in der Form des retikulierten Tuberkels auftritt, so ist Hering geneigt, dieselbe bejahend zu beantworten.

Von solchen, die histologische Mitteilungen über die geimpften Tuberkel machten, ist aufser Klebs und Hering noch Fox, Sanderson und Aufrecht zu erwähnen.

Fox [2] gibt eine genaue wörtliche und bildliche Beschreibung der Haut und des Unterhautgewebes an der Impfungsstelle und

---

[1] *Ein Beitrag zur Geschwulstlehre.* Virchows Archiv Bd. 45.

[2] Fox, W., *On the artif. prod. of tubercle in the lower animals.* London 1868. pag. 8.

fügt dieser hinzu: „A structure is thus produced, having the strongest resemblance to the elementary composition of a lymphatic gland or to the cytogenic tissue of His.“

Vom Impftuberkel der Leber sagt Fox:[1] „The tissue thus produced consists of cells uniformly imbedded in a delicate fibrous network, in the meshes of which they lie.“

Nach Sanderson[2] sind die künstlich gemachten Tuberkel der Pleura, des Peritoneum u. s. w. keine absoluten Neubildungen, sondern Hyperplasieen normaler, wenn auch sehr kleiner, an diesen Stellen präexistenter Lymphknötchen. Zum teil ebenso verhält es sich mit den in parenchymatösen Organen auftretenden Tuberkeln, nur dafs hier aufser dem normalen, adenoiden Gewebe auch die Epithelien sich an der Bildung der Tuberkel beteiligen; in der Lunge auch das Alveolarepithel, in der Leber auch die Gallengangepithelien. Sanderson schlägt das Wort adenoid zur Charakterisierung des Gewebes der durch Impfung entstandenen Tuberkel vor.

Aufrechts histologische Untersuchungen[3] über die Struktur der miliaren Impftuberkel des Kaninchens ergaben ihm, dafs sie aus einer ziemlich breiten peripherischen Zone bestanden, welche lediglich aus kleinen runden Zellen zusammengesetzt war, und aus einem zentralen, gegen jene scharf abstechenden Kern, von trübem Aussehen, worin zumeist erst nach Essigsäure-Zusatz Kerne zum Vorschein kamen. Dieses trübe, gekörnte Zentrum fand Aufrecht konstant in allen Tuberkeln. Dasselbe ging nirgends direkt in die peripherische Zone über, sondern war entweder durch einen fast glashellen, etwas streifig aussehenden Ring von derselben getrennt, oder lag in Form eines Schlauches da, dessen Wand ebenso beschaffen war, wie der erwähnte Ring. Es hing eben lediglich von der Schnittrichtung ab, ob die zentrale Masse einen Kreis oder einen Schlauch bildete. War das letztere der Fall, so konnte Aufrecht in diesen Präparaten die

---

[1] l. c. pag. 13.

[2] Edinb. med. journ. Nov. 1869. pag. 385 ff.

[3] Aufrecht, E., *Über die Struktur des Miliartuberkels.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. No. 28.

Schläuche noch weiter verfolgen und sie als das Kontinuum von Lymphgefäfsen erweisen, deren länglich polygonale Endothelien zwar angeschwollen und mit dunklen Körnchen gefüllt, aber noch nicht in so hohem Grade zerfallen waren, wie innerhalb der den Tuberkeln zugehörigen Strecken. Fast dieselbe Struktur fand Aufrecht in den Peritonealtuberkeln des Menschen.

Am anderen Orte [1] konstatiert er dieselben Verhältnisse bei der Tuberkulose der Pleura.

Aus diesem Befunde schliefst Aufrecht, dafs die Miliartuberkulose — zunächst des Bauchfells — anatomisch definiert eine granuläre, d. h. eine in Form von Zellhäufchen auftretende Perilymphangitis sei, und dafs die Lymphgefäfsendothelien sich nicht an der Bildung der neu aufgetretenen, kleinen, runden, in der peripherischen Zone des Tuberkels liegenden Zellen beteiligen.

In einer späteren[2] Arbeit kommt Aufrecht zu dem Schlufs, dafs die sog. Riesenzellen des Tuberkels höchst wahrscheinlich Lymphgefäfs-Durchschnitten entsprechen.

Wir sahen oben, wie Rindfleisch die Tuberkel der Pia und des Netzes beschrieb und ableitete und auch das Vorkommen der Riesenzellen betonte.

In seiner pathologischen Gewebelehre erwies dann Rindfleisch [3] für die Lungen, dafs ein grofser Teil von dem, was man Miliartuberkel nennt, in enger Beziehung zum Lymphgefäfs-System stehe. Die Lymphgefäfse sind nach ihm diejenigen präformierten Kanäle, aus deren Wandungen sich die miliaren Knötchen entwickeln. Er erklärt diesen Vorgang durch eine progressive Metamorphose, und zwar sowohl der epithelialen (endothelialen), als der äufseren bindegewebigen Schicht der Wandung einer kurzen Strecke der Lymphkapillaren, welche zu einer knotigen zirkumskripten Auftreibung derselben Veranlassung gibt.

---

[1] Aufrecht, *Über Tuberkulose.* Schmidts Jahrb. 1874. 2. pag. 298.

[2] Aufrecht, *Die chronische Broncho-Pneumonie.* Magdeburg 1873. pag. 45.

[3] *Pathologische Gewebelehre.* pag. 351.

In seiner gröfseren Arbeit[1] über die chronische Lungentuberkulose erläutert Rindfleisch diesen Vorgang weiter. Jeder Tuberkel sei ursprünglich eine spezifische Vaskulitis oder Lymphangitis in noduli formam circumscripta, d. h nicht ein Exsudat neben den Gefäfsen, sondern eine Reizung und progressive Degeneration der Gefäfs„wandung" selbst bildet den Ausgangspunkt der Veränderungen. Er betont auch hier die Wichtigkeit der Riesenzellen[2] und ihre Entwickelung aus Endothelzellen durch Vermehrung des Protoplasmas und Kernteilung. Die kleinen Elemente läfst er durch Furchung und Zerfall der Riesenzellen entstehen.

Fragen wir uns nun, welche Elemente denn nach dem Angeführten für die Diagnose des Tuberkels verwertet wurden, so sind es namentlich die Riesenzellen und epithelioiden Zellen, auf welche sich dieselbe stützt. Ausgehend von der Langhansschen Entdeckung fand Köster, wie wir oben besprochen haben, die Tuberkel in den Granulationen bei der fungösen Gelenkentzündung, Schüppel dieselben in käsigen oder scheinbar rein hyperplastischen Lymphdrüsen. Hierdurch war also der Nachweis geliefert, dafs diese beiden Erkrankungen in das Gebiet der Tuberkulose hereinzuziehen seien.

Auch Friedländer benutzte zum Aufsuchen von Tuberkeln bei verschiedenen Lokalkrankheiten diese anatomischen Kennzeichen.

Nach Friedländer[3] scheint das Vorkommen der Tuberkel bei der fungösen Gelenkentzündung in der That ein vollkommen ausnahmsloses zu sein. Nach weiteren Untersuchungen fügt er

---

[1] Rindfleisch, *Die chronische Lungentuberkulose.* Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. 1874. pag. 57.

cf. auch: Rindfleisch, *Chronische und akute Tuberkulose.* Ziemssens Path. u. Ther. Bd. V. 1877.

[2] l. c. pag. 58.

[3] Friedländer, Carl, *Über lokale Tuberkulose.* Volkmanns Sammlung klin. Vorträge No. 64. Leipzig 1873. pag. 516.

dem hinzu, dafs auch bei den skrophulösen Erkrankungen der Haut und der Knochen, bei den skrophulösen Haut-Abszessen und Geschwüren, und ebenso bei der Karies ganz regelmäfsig eine reichliche Eruption von Tuberkelknötchen gefunden wird. Alle wichtigeren skrophulösen Erkrankungen gehen mit Tuberkelentwickelung einher.

Auch die Lupusneubildung besteht nach ihm zum gröfsten Teil aus dicht gedrängten, oft mit einander konfluierten, kleinen Tuberkelknötchen mit Riesenzellen und epithelioiden Elementen, kurz mit dem typischen Bau derselben.

Aufserdem fand Friedländer eine vollständig begrenzte Tuberkeleruption an Stellen, an denen dieselbe durchaus nicht zu vermuten war, so am Boden einer Ulzeration an der portio vaginalis uteri bei einer Frau, deren innere Organe nirgends eine Spur von Tuberkulose zeigten, ferner an einer ulzerierenden Geschwulst des Ohrläppchens einer sonst gesunden Frau, am Boden eines unter dem Bilde eines ulcus rodens verlaufenen Geschwürs der Wange, in der Wandung einer epithelialen Mammazyste, schliefslich noch in dem Stroma einer Krebsgeschwulst.

Alle diese Formen der Knötchenbildung fafst Friedländer als eine lokale Tuberkulose auf und macht aufmerksam auf das grofse Gebiet derselben, der er wegen ihres insidiösen Verlaufs, wegen ihrer grofsen Tendenz zu deformierenden und zerstörenden Prozessen eine sehr erhebliche lokale Malignität zuspricht, und zwar als inhärente Eigenschaft derselben, während ihr eine allgemeine Malignität nur unter bestimmten Umständen zukommt.

Von der Ätiologie der Tuberkulose wissen wir nicht viel mehr als etwa von derjenigen des Krebses.

Die histologische Seite der Frage und besonders die Verhältnisse der Riesenzellen bespricht Friedländer ausführlich in einer andern Arbeit.[1] Unter Riesenzellen versteht er eine Protoplasmamasse von relativ erheblichen Dimensionen von verschiedener Gestalt, welche eine gröfsere Zahl von Kernen ein-

[1] Friedländer, Carl, *Bemerkungen über Riesenzellen und ihr Verhältnis zur Tuberkulose.* Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 37.

schliefst. Der Begriff Riesenzelle ist demnach ein rein deskriptiver. Schon das normale Auftreten der Riesenzellen ist ein ungemein vielfältiges, noch ungleich mannigfaltiger wird ihr Vorkommen unter pathologischen Verhältnissen; sie sind unter anderem ein nahezu konstantes Formelement des Tuberkels. Was nun ihre Genese betrifft, so fehlt uns gerade für die Riesenzellen des Tuberkels bisher noch jeder Anhaltspunkt zu einer exakten Vorstellung über dieselbe.

Bei der grofsen Verbreitung, welche die Riesenzelle in den verschiedenartigsten normalen und pathologischen Gewebsformen zeigt, kann natürlich nicht davon die Rede sein, dafs sie für den Tuberkel spezifisch sei; wir können nicht aus der Riesenzelle allein die Diagnose auf Tuberkel stellen. — Für die anatomische Diagnose des Tuberkels beansprucht Friedländer aufser der Knötchenform des Gebildes nicht nur die bestimmte histologische Zusammensetzung, nämlich sehr geringfügige, fast amorphe Zwischensubstanz, dann die dicht nebeneinander stehenden Zellen, dann die Riesenzelle resp. Riesenzellen, meist zentral gelegen, dann endlich Gefäfslosigkeit, — sondern auch weiterhin die Multiplizität seines Auftretens und die Tendenz zur Nekrobiose.

Ein Retikulum fand also Friedländer nicht; die bei jungen Tuberkeln in sehr geringer Menge vorfindliche Interzellularsubstanz ist ein fein granuliertes, sonst amorphes Material.

Virchow behauptete auf der 46. Naturforscher-Versammlung in der Diskussion [1] über Tuberkulose, dafs man kein Recht habe, aus dem Befunde eines Hofes von miliaren Eruptionen um einen käsigen Herd auf eine ursprünglich tuberkulöse Natur dieses Herdes zu schliefsen. Selbst im Umfange gewisser karzinomatöser Herde, namentlich bei Carcinoma oesophagi auf der Pleura, hat er nicht selten knötchenförmige Tuberkel-Eruptionen gesehen.

Ebenso berechtige der fast konstante Befund von miliaren Tuberkeln im kariösen Knochen (Köster) noch nicht, jene Knochenaffektionen für tuberkulös zu halten. Wohl hat Virchow Fälle von reiner (primärer) Tuberkulose der Knochen beobachtet, aber die meisten jener Fälle von Knochenkaries, Spondylar-

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 43. pag. 518.

throcace, sind zunächst entzündlicher Natur, eine Osteomyelitis suppurativa; sie mögen skrophulös, also konstitutioneller Natur sein, aber sie entwickeln sich nicht auf dem Grunde einer tuberkulösen Konstitution.

Des weiteren bestreitet Virchow, dafs die Riesenzellen ein Kriterium des Tuberkels seien. Riesenzellen können in der Drüse vorkommen, ohne dafs diese deshalb tuberkulös sei. Die Riesenzellen finden sich in verschiedenen Geweben; ihre Bedeutung sei noch unbekannt, und man dürfe sie nicht in dem Sinne verwerten, wie es geschehen sei.

Ähnliche Beobachtungen wie Friedländer hat Köster[1] gesammelt. Derselbe fand bei der fungösen Karies, fungösen Ostitis und Osteomyelitis (ohne Gelenkentzündung) überhaupt, ferner auch bei der käsigen Ostitis und Osteomyelitis (scrophulosa) und selbst bei der gewöhnlichen Karies Tuberkel in dem granulierenden Gewebe. Bei den mit progressivem käsigem Zerfall einhergehenden sogenannten tuberkulösen Entzündungen der Nierenbecken (Phthisis renalis), der Ureteren und der Harnblase, der Tuben und des Uterus, der Samenleiter, Nebenhoden und Hoden, die alle ohne anderweitige Tuberkulose entstehen können, fand er in dem entzündlich gewucherten Bindegewebe regelmäfsig miliare Tuberkel. Auch in einem sog. gutartigen Granulom der Conjunctiva waren Tuberkel eingestreut. — Bei chronischen Entzündungen der Pleura, des Pericardium, seltener des Peritoneum, die mit einem eingedickten, käsigen Exsudate bedeckt sind, liegen miliare Tuberkel in den oberflächlichen Gewebswucherungen unter dem käsigen Belage, nicht in der Tiefe der Schwarten. Im Boden und in den Rändern phthisischer Kehlkopfgeschwüre existieren gleichfalls Tuberkel. Auch in der entzündlich gewucherten Umgebung von Perichondritis laryngea verschiedenen Ursprungs konnte Köster Tuberkel auffinden. Aufserdem traf er miliare Tuberkel in reicher Zahl in einem syphilitischen Schanker von der Nase und in einem vom Penis, ferner in zahlreichen, höchst wahrscheinlich syphilitischen Ulzera-

[1] Köster, *Über lokale Tuberkulose.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 58. pag. 913.

tionen des Darmkanals, in einer jugendlichen elephantiastischen Wucherung der Schamlippe, in einem Abszefsherd der Brustdrüse, in einem Granulom der Iris, das durch die Cornea durchgebrochen war, sowie in einem Geschwür der Zungenspitze. — In käsig entzündeten Lymphdrüsen (Skrophulose) trifft man, nach Köster, fast ausnahmslos zahlreiche miliare Tuberkel. Die gröfsere Zahl der Lungenphthisen stellen in ihrem Verlaufe lokale tuberkulöse Prozesse dar.

In allen diesen Fällen treten aber die Tuberkel nicht im gesunden Gewebe, sondern stets im entzündlich gewucherten oder neu gebildeten Binde- und Granulationsgewebe auf und letzteres bildet die Grundlage für die Eruption der miliaren Tuberkel, worin also Köster im Widerspruch [1] mit Friedländer steht, der die Tuberkel primär in gesundem Gewebe entstehen liefs.

Das Retikulum vermifst man häufig, jedoch nicht immer, wie Friedländer angab.

Bizzozero [2] teilt einen Fall von Tuberkulose der Haut mit, wo er sowohl am Grunde und an den Rändern der Geschwüre, als an der begrenzenden Haut zahlreiche, am meisten isolierte Tuberkel sah, die aus einer mit zahlreichen Fortsätzen und wandständigen Kernen versehenen und von zahlreichen epithelioiden Zellen umgebenen Riesenzelle bestanden. — Er fügt hinzu, ohne aus seinem Befunde etwas schliefsen zu wollen, dafs Riesenzellen von ihm auch in einem alten anscheinend syphilitischen Geschwüre der Haut des linken Fufses getroffen wurden; bei der Besitzerin bestanden sowohl aus Syphilis, wie aus Tuberkulose herrührende Veränderungen.

Griffini [3] wies nunmehr auch in den Sekundäraffektionen der Syphilis die Existenz der Tuberkel nach und berichtet zwei Fälle von Tuberkelbildung bei Lichen syphiliticus.

[1] Vergl. auch: Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 43. pag. 519.

[2] Bizzozero, G., *Über die Tuberkulose der Haut.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. No. 19. pag. 292.

[3] Griffini, L., *Sulla tuberculosi delle pelle e delle piaghe.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 35. pag. 585.

Aufrecht [1] hat zweimal das Vorkommen von Miliartuberkeln bei Leuten konstatiert, welche mehrfache Erscheinungen florider Syphilis darboten. Nach den vorausgegangenen Beobachtungen von Friedländer und Köster, sowie bei dem Fehlen aller sonstigen Erscheinungen in jenen beiden Fällen, die auf irgend eine andere Ursache der Tuberkel hätte hinweisen können, führt Aufrecht diese Miliartuberkel auf die Syphilis zurück und deutet sie als syphilitische.

In seiner oben zitierten Arbeit [2] betont Aufrecht, wie aus diesen Thatsachen wohl zu voller Evidenz hervorgehe, dafs eine besondere Spezifizität dem Tuberkel nicht anhafte, dafs seine Entstehung nicht einem besonderen Gifte, oder korrekter, dafs nicht alle Tuberkel einem Gifte ihren Ursprung verdanken können, vielmehr müsse man unter den Tuberkeln einen syphilitischen, einen leprösen, einen karzinomatösen Tuberkel u. dgl. m. unterscheiden.

So tritt er an die Diskussion der Frage: gibt es auch tuberkulöse Tuberkel? „Tuberkel“ und „tuberkulös“ ist nicht dasselbe, nicht jeder Tuberkel ist tuberkulös. Um aus diesem Dilemma herauszukommen, schlägt Aufrecht vor, wieder an die Stelle des Namens Tuberkel den Namen Granulation zu setzen. Es würde dann Granulationen verschiedener Art geben, zu denen die syphilitischen, die leprösen u. dgl. m. gehören und unter diesen verschiedenartigen stehen die tuberkulösen Granulationen obenan, d. h. Granulationen, welche jener Konstitutionsanomalie zugrunde liegen, die man Tuberkulose nennt und die einstweilen freilich nicht näher definierbar ist.

Wir müssen auf diese Verhältnisse bei späterer Besprechung der Unitäts- und Dualitätslehre der Phthisis noch zurückkommen und wenden uns jetzt wieder der eigentlichen Histologie des Tuberkels und der Riesenzellen zu.

Wir sahen oben, dafs Hering die spezifische Bedeutung der

[1] Aufrecht, *Zwei Fälle von syphilitischer Miliartuberkulose.* Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874. 26.

[2] Schmidts Jahrbücher 1874. 2. pag. 302.

Riesen- und epithelioiden Zellen bestritt und auf deren öfteres Fehlen in Tuberkeln hinwies, andererseits aber auch Riesenzellen in mannigfachen pathologischen Neubildungen fand, und dieser Befund ist von den verschiedensten Autoren konstatiert worden bei Neubildungen, die in durchaus keiner Beziehung zur Tuberkulose stehen. So fand sie Langhans [1] in Blutgerinnungen bei Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben, Bollinger [2] in den Neubildungen bei Syphilis der Feldhasen, Steudener [3] in Sarkomen, Milani [4] im Lymphdrüsensarkom; Brodowsky [5] sah Riesenzellen in Granulationen chronischer Geschwüre, Jacobson [6] fand solche in Granulationen, abgesehen von allen Ursachen, die die Wunde hervorgerufen hatten, z. B. an einer tiefen Wunde nach Verbrennung, nach Karzinomexstirpation, sowohl bei anämischen, wie bei gut genährten Personen, und er betont, dafs auch in gewöhnlichen Granulationen alle wesentlichen konstituierenden Elemente der künstlich hervorgerufenen sog. Tuberkulose gefunden würden. Rindfleisch [7] beobachtete Riesenzellen in syphilitischen Knoten der Leber, Unna [8] im Ulcus durum, Heubner [9] bei luetischen Veränderungen der Gehirnarterien, Baumgarten [10] ebenfalls in syphilitischen Neubildungen; Lichtheim [11] fand Riesenzellen bei seinen Untersuchungen über Atelektase nach Unterbindung eines Bronchus in zerstreuten käsigen Herden in der Lunge, Senftleben [12] bei solchen über den Verschlufs der Blutgefäfse nach der Unterbindung, Tillmanns [13] in dem jungen Granulations-

---

[1] Langhans, Th., Virchows Archiv Bd. 49. pag. 101.
[2] Virchows Archiv Bd. 59. pag. 359.
[3] Virchows Archiv Bd. 59. pag. 422.
[4] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. pag. 624.
[5] Virchows Archiv Bd. 63.
[6] Virchows Archiv Bd. 65. pag. 123.
[7] Gewebelehre 1873. pag. 435.
[8] Vierteljahrsschrift f. Dermatologie. 1878.
[9] Heubner, O., *Die luetische Erkrankung d. Hirnarterien etc.* Leipzig 1874.
[10] Virchows Archiv Bd. 76. pag. 487.
[11] Archiv f. experiment. Pathol. Bd. X. pag. 54.
[12] Virchows Archiv Bd. 77. pag. 431.
[13] Virchows Archiv Bd. 78. pag. 461.

gewebe, das sich innerhalb toter, in die Bauchhöhle lebender Kaninchen implantierter Gewebsstückchen gebildet hatte, Johne[1] und Pflug[2] in Aktinomyzesherden.

Andere beobachteten Riesenzellenbildung um Fremdkörper oder Parasiten, so Heidenhain[3], ebenso Giovani Weiss[4] nach Einführung von Fremdkörpern in das subkutane Bindegewebe. Weiss gewinnt aus seinen Experimenten die Überzeugung, dafs die Bildung der wirklichen Riesenzellen nur durch das Zusammenfliefsen mehrerer vergröfserten Granulationszellen geschieht; diese Elemente gehen stets durch Verfettung zu grunde.

Rustizky[5] erzeugte Riesenzellen durch Einführung von Glas-, Muskel- oder Knochenstückchen in den Lymphsack des Frosches und leitet sie her von Lymphkörperchen und den Endothelien des Lymphsackes.

Zielonko[6] hat verschiedenartige Gewebsstücke in den Lymphsack des Frosches gebracht und an diesen Gewebsstücken die Veränderungen der Epi- oder Endothelien verfolgt. Nach einiger Zeit fand er auf solchen Gewebsstücken Riesenzellen. Er weist hierfür eine Beteiligung der farblosen Blutkörperchen von der Hand und ist geneigt, die Riesenzellen von den eingeführten Endothelien herzuleiten.

Ewetzky[7] fand Riesenzellen auf Glimmerplättchen nach Einführung solcher in die vordere Augenkammer; er hält dieselben für Abkömmlinge von Endothelien und zieht die Ab-

---

[1] *Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vgl. Path.* Bd. VII. pag. 163.

[2] *Österr. Vierteljahresschr. f. wissensch. Tierheilk.* LVIII. Bd. I. S. 28. (Nach Johne.)

[3] Heidenhain, *Über Verfettung fremder Körper etc.* Inaugural-Dissert. Breslau 1872.

[4] Weiss, *Über d. Bildung u. Bedeutung der Riesenzellen etc.* Virchows Archiv Bd. 68. pag. 67.

[5] Rustizky, J. v., *Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen.* Virchows Archiv Bd. 59. pag. 218.

[6] Archiv f. mikr. Anatom. Bd. III. 3. Heft. Zitiert nach Ziegler, *Die Herkunft der Tuberkelelemente.* 1875.

[7] Untersuchungen a. d. patholog. Institut zu Zürich. III. H. Zitiert nach Ziegler, *Pathologische Bindegewebs- u. Gefäfsneubildung.* Würzburg 1876.

stammung von farblosen Blutkörperchen in Zweifel, wogegen Ziegler [1] anführt, dafs es alsdann wohl schwer einzusehen sei, wie Riesenzellen zwischen die Glasplatten gelangen sollen.

Aufser dem erwähnten Befund beobachtete Brodowsky [2] Riesenzellen in syphilitischem Herzfleisch. Er stellt den angioplastischen Ursprung als ein allgemein gültiges Prinzip der Riesenzellenbildung überhaupt hin, hält dieselben für hypertrophische Keime der Kapillaren durch anomale produktive Thätigkeit derselben und Hyperplasis nucleorum, und schlägt für sie den Namen „Angioblastae" vor.

Auch Ziegler hat Riesenzellen experimentell erzeugt und ihre Histogenese studiert gelegentlich der Untersuchung der Veränderungen, welche die farblosen Blutkörperchen nach ihrer Auswanderung durchmachen. Zur Beobachtung des Verhaltens der emigrierten Zellen [3] fixierte er je zwei dünne Glasplättchen fest auf einander und verschaffte sich dadurch eine kleine Kammer, deren Inhalt der mikroskopischen Untersuchung leicht zugänglich war. Diese Doppelplättchen schob er Hunden und Kaninchen in die Bauchhöhle und liefs sie daselbst verschieden lange Zeit liegen. Er fand, dafs sich der Kapillarraum zwischen den Glasplättchen mit Zellen füllt, die entweder absterben und zerfallen oder aber eine Weiterentwickelung durchmachen; so fand er in günstigen Fällen zerstreut unter den andern Zellen im ganzen Gebiet des Kapillarraums Zellen, welche die verschiedensten Zwischenstufen zwischen den lymphatischen Rundzellen und den epithelioiden Zellen und Riesenzellen zeigen und konnte auch die aus ihnen hervorgehende weitere Gewebsentwickelung verfolgen.

Ziegler hält nun die Riesenzellen [4] für Gefäfsanlagen, die nur auf eine Gelegenheit warten, um mit einem

---

[1] l. c. pag. 3.

[2] Brodowsky, *Über den Ursprung sog. Riesenzellen u. über Tuberkel im allgemeinen.* Virchows Archiv Bd. 63. pag. 113.

[3] Ziegler, E., *Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente.* Würzburg 1875. pag. 16.

[4] l. c. pag. 80.

existierenden Gefäfs in Verbindung zu treten und sofort sich alsdann auch in vollendete Gefäfse umzuwandeln. Es mufs freilich diese Umwandlung nicht immer ausschliefslich eintreten, vielmehr können die Riesenzellen auch wohl zu Bindegewebsbildung verwendet werden. — Dabei hält Ziegler[1] nach seinen Untersuchungen die Abstammung der Riesenzellen aus farblosen Blutkörperchen für experimentell festgestellt. Diese Abstammung ist auch für viele nicht sicher gestellte Fälle höchst wahrscheinlich. Neben den farblosen Blutkörperchen können auch Zellen, welche vermöge ihrer Stellung zum Ernährungsapparat günstigen Ernährungsbedingungen ausgesetzt sind, Riesenzellen erzeugen, doch ist die Bildung derselben aus farblosen Blutkörperchen in erste Linie zu setzen.

Das retikuläre Gewebe ist nach Ziegler keine parazelluläre Bildung, sondern eine intrazelluläre in der Art, dafs unter Zunahme der Zellflüssigkeit in den zentralen Partien und Aufquellen der Zelle das Protoplasma mit dem Kern an den Rand rückt und hier in eigentümlicher Weise erhärtet. Indem diese erhärteten Protoplasmamassen aneinanderstofsender Zellen sich vereinigen, entstehen die Balken des Retikulum, denen die Kerne der Zellen nur äufserlich anliegen. — In gleicher Weise denkt er sich den zentralen Teil des Retikulums der retikulierten Tuberkel entstanden[2].

Ziegler verwahrt sich ausdrücklich dagegen, dafs er etwa der Meinung wäre, als hätte er zwischen seinen Glasplättchen wirkliche Tuberkel gefunden, doch sieht er zwischen dem Beobachteten und den Tuberkelelementen nicht nur morphologisch eine gewisse Übereinstimmung, sondern hält sie auch genetisch einander gleichwertig. Die Ergebnisse weiterer Untersuchungen modifizierten Zieglers Ansicht[3] etwas: Er spricht den Riesenzellen und epithelioiden Zellen eine allgemeinere Be-

[1] l. c. pag. 85.

[2] l. c. pag. 94.

[3] Ziegler, E., *Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefäfsneubildung.* Würzburg 1876. pag. 89.

deutung zu; sie sind Bildungszellen verschiedener, bei entzündlichen Neubildungen meistens fibröser Gewebe. Es kommen dieselben bei jeder Granulationsbildung vor und treten nur bei den einzelnen Entzündungsformen etwas verschieden in die Erscheinung. Am auffälligsten sind sie bei den tuberkulösen Entzündungen. Der Unterschied zwischen letzteren und der Granulationsbildung besteht nur insofern, als gewöhnlich die mehrkernigen Zellformen in gesunden Granulationen nur sehr spärlich auftreten, während sie in Tuberkeln in grofser Zahl und starker Ausbildung vorhanden sind. Diesen Unterschied führt er darauf zurück, dafs in dem Tuberkel zwar Bildungsmaterial aufgestapelt, Fibroblasten gebildet, aber nicht verbraucht werden.

Ziegler[1] sieht daher auch weder die epithelioiden Zellen noch die Riesenzellen für etwas dem Tuberkel Eigentümliches, für die Tuberkulose Charakteristisches an. Mit Unrecht hätten manche Autoren geradezu von spezifischen Tuberkelzellen gesprochen, und gegebenen Falles die Diagnose der Tuberkulose von dem Vorhandensein der grofsen Zellen abhängig gemacht: „Wenn auch die genannten Zellformen bei tuberkulösen Prozessen sehr häufig sind, so kommen sie doch nicht dem Tuberkel ausschliefslich zu.“

„Die den Tuberkel konstituierenden Zellen sind durchaus den Zellen der Granulationen gleichwertige.“

„Es spricht alles dafür, dafs auch der Tuberkel in derselben Weise, wie die Granulationen entsteht, und dafs auch dem Tuberkel das Hauptmaterial von den emigrierten farblosen Blutkörperchen geliefert wird, während die Endothelien, überhaupt die fixen Bindesubstanzzellen an seinem Aufbau nur in untergeordneter Weise sich beteiligen. Der Unterschied gegenüber gewöhnlichen Granulationen beruht, insofern man auf die Zellformen rekurriert, nur darin, dafs die grofsen Zellen im Tuberke. oft in verhältnismäfsig bedeutender Menge vorkommen.“

Das Charakteristische des Tuberkels liegt also nicht in den

---

[1] Ziegler, E., *Allgemeine pathologische Anatomie.* Jena 1882. pag. 179. § 120.

zelligen Bestandteilen, sondern es liegt darin, dafs die Zellen ein Knötchen bilden, das eine gewisse Gröfse nicht überschreitet, keine Gefäfse neuer Bildung enthält und in folge dessen auf einer gewissen Stufe der Entwickelung stehen bleibt und alsdann regressive Metamorphosen eingeht, verfettet, abstirbt und verkäst.

Berücksichtige man dies, so werde man auch die Diagnose eines Tuberkels nicht allein von der anatomischen Struktur und Zusammensetzung desselben abhängig machen. Ein zelliges Knötchen, das der Riesenzellen entbehre, das vielleicht nur aus kleinen Rundzellen besteht, oder ein Knötchen, das eine mehr fibröse Beschaffenheit hat, könne, falls seine Lebensgeschichte dafür spricht, ebensogut als ein Tuberkel bezeichnet werden. Sein Vorkommen erkläre sich dadurch, dafs die angehäuften Rundzellen in dem einen Falle in ihrer Entwickelung frühzeitig stehen geblieben seien, oder noch nicht die nötige Zeit zu ihrer weiteren Ausbildung gefunden hätten, dafs in dem andern ausnahmsweise das Stadium der Fibroblastenbildung, d. h. die Bildung epithelioider Zellen und der Riesenzellen überschritten wurde und sich, wie in gewöhnlichen Granulationen, Bindegewebe entwickelte.

Von den dem Granulationsgewebe als solchem zukommenden Riesenzellen trennt Ziegler Riesenzellen, welche aus epithelialen Elementen entstehen. Wenn Tuberkel sich um Kanäle entwickeln, die Epithelien enthalten, z. B. um die Gallengänge oder um die Hodenkanäle herum, so bilden sich durch Zusammenfliefsen des Epithels oft Gebilde, welche den Riesenzellen des Granulationsgewebes sehr ähnlich sehen. Sie haben mit der Tuberkelbildung nichts zu schaffen; sie sind Gebilde, deren Entstehung von dem zufälligen Standort des Tuberkels abhängt. Ziegler hält es für unstatthaft, aus ihrer Genese Rückschlüsse auf die Entstehung der echten Tuberkelriesenzellen zu ziehen, wie es Gaule[1] und Lübimow[2] gethan haben.

Ich mufs hier einfügen, dafs schon Waldenburg[3] in den

[1] Virchows Archiv Bd. 69.
[2] Virchows Archiv Bd. 75.
[3] l. c. pag. 414.

ausgewanderten farblosen Blutkörperchen die Grundlage des Tuberkels suchte. Den Prozefs der Tuberkelbildung erklärt er als mit der Entzündung im wesentlichen verwandt.[1]

Auch Ziegler[2] erklärt die Tuberkulose anatomisch für einen Entzündungsprozefs, aber derselbe verläuft nicht anderen Entzündungen konform, sondern ist scharf charakterisiert dadurch, dafs sowohl am Orte seiner ersten Entstehung, als auch am Orte seiner Weiterverbreitung Knötchen auftreten und zwar Knötchen von bestimmtem Bau, d. h. zellig und gefäfslos. Klinisch ist die Tuberkulose nach Ziegler gekennzeichnet durch ihren progressiven destruierenden Charakter. Das dritte Hauptmerkmal derselben ist ihre Übertragbarkeit: sie ist eine Infektionskrankheit.

Nach Ziegler hat noch Martin[3] das Hervorgehen der Tuberkel aus Wanderzellen betont: Die Elemente der Tuberkel der serösen Membranen dürften nicht von dem Endothel der betreffenden Membran abgeleitet werden, denn man findet einen vollständig intakten Endothelüberzug über den Tuberkeln der Serosa; man mufs annehmen, dafs die letzteren aus Wanderzellen hervorgegangen seien. —

Durch eingehende Untersuchungen sucht Baumgarten das „Vorurteil“ zu zerstören, dafs in dem anatomischen Bilde des „Riesenzelltuberkels“ ein für die wahre Tuberkulose spezifisches Kriterium gegeben sei; er weist nach, dafs etwas dem in Rede stehenden Gebilde völlig Entsprechendes auf experimentellem Wege hervorzubringen sei. Zunächst[4] teilt er mit, dafs sich um Gefäfsligaturknoten herum konstant ein an Riesen- und epithelioiden Zellen reiches Granulationsgewebe ausbildet, worin die

---

[1] l. c. pag. 423.

[2] *Allgemeine pathologische Anatomie* § 125. Vergl. *Herkunft der Tuberkelelemente* pag. 100.

[3] Martin, H., *Tuberculose des séreuses et du poumon; pseudotuberculose expérimentelle.* Arch. de physiol. norm. et pathol. 1880 No. 1. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. S. 783.

[4] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876 No. 45.

Riesenzellen durchaus nicht nur direkt um die Fremdkörper liegen, sondern im ganzen Gebiet der durch die Fremdkörper unterhaltenen granulierenden Entzündung; tuberkelartige Knötchen konnte er jedoch in der diffusen Wucherung nicht wahrnehmen. Des weiteren[1] konstatierte Baumgarten nach experimentell gewonnenen Erfahrungen, dafs in disseminierter Verteilung in das Unterhautgewebe eingebrachte Fremdkörper von mehr mikroskopischen Dimensionen, also mechanische Ursachen, bald nur die Bildung typischer Riesenzellen in ihrem Umkreis bewirken, häufig aber auch die Herdformation des „Riesenzelltuberkels" auslösen. Er hat Durchschnitte durch derartige Knötchen mit solchen durch zweifellose Miliartuberkel verglichen und konnte keinen irgendwie nennenswerten Unterschied herausfinden; sie unterscheiden sich von den bei der Tuberkulose gefundenen Riesenzellentuberkeln aber wesentlich dadurch, dafs sie weder verkäsen, noch Neigung zur Dissemination zeigen. Der „Riesenzellentuberkel" also als solcher sei nicht ein für die Tuberkulose spezifisches anatomisches Substrat, sondern erhalte seine Bedeutung für dieselbe und seine Bestimmung als tuberkulöses Produkt erst durch seine weitere Lebensgeschichte.

Gegen das Dogma von der pathognostischen Bedeutung der Tuberkelriesenzellen führt Baumgarten ferner[2] ihr Vorkommen innerhalb der spezifischen Produkte der Syphilis an und betont, dafs das miliare Syphilom fast genau so aussehen könne, wie der echteste Tuberkel, dafs auch zentrale Verkäsung darin vorkomme; er demonstriert ferner an einem echten Knochensarkom den pathologisch-histologischen Indifferentismus der Riesenzelle wie der „Riesenzelltuberkel".

Diese Folgerung dünkt ihm in allgemein pathologischer Hinsicht von ungemeiner Wichtigkeit, denn auf den vermeintlich spezifischen Riesenzelltuberkel hin sei ja eine Reihe von Prozessen, so Lupus und Perlsucht, in das Gebiet echt tuberkulöser Erkrankungen hineingezogen.

---

[1] Baumgarten, *Zur Tuberkulosenfrage.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 13.

[2] Baumgarten, P., *Über ein Knochensarkom.* Virchows Archiv Bd. 76. 1879. pag. 485.

Über die Perlsucht später. — Gegen die Auffassung des Lupus als einer Haut- und Schleimhauttuberkulose hatte Baumgarten bereits an anderem Orte[1] Einsprache erhoben, namentlich weil eine Neigung zu echter Gewebsverkäsung den Produkten des Lupus abzugehen scheine. Er kann sich daher selbst vom rein anatomischen Standpunkt aus nicht auf die Seite Friedländers stellen.

Wir sahen oben[2], dafs nach Friedländer der Lupus nichts anderes sei als eine exquisite Hauttuberkulose. Bereits Förster[3] gab das regelmäfsige Vorkommen vielkerniger Protoplasmamassen beim Lupus an, die er mit den Riesenzellen der Sarkome etc. analogisiert; Friedländer[4] fand konstant Langhanssche Riesenzellen, sowie Nester epithelioider und Riesenzellen in den Lupuswucherungen. Die Angaben Friedländers wurden fast allseitig bestätigt. Essig[5] allein konnte nur in 2 unter 15 Fällen Tuberkelknötchen auffinden; die späteren Spezialuntersucher des Lupus haben stets (Lang[6], Colomiatti[7], R. Idelson[8], Stilling[9]) oder fast stets (Thoma[10]) Langhanssche Riesenzellen resp. „Riesenzelltuberkel“ in den Lupusprodukten nachweisen können, Baumgarten[11] hat dieselben in zahlreichen Fällen von echtem Lupus nie vermifst.

---

[1] v. Gräfes Archiv Bd. 24. III.

[2] s. S. 263.

[3] Pathol.-histol. Atlas.

[4] Virchows Archiv Ad. 60.

[5] Archiv d. Heilkunde. XV S. 404.

[6] Wiener med. Jahrb. 1875.

[7] *Sulla natura e struttura del lupo volgare.* Torino 1875. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. pag. 525.

[8] *Über Lupus der Schleimhäute.* Inaug.-Diss. Bern 1879.

[9] *Zur Anatomie u. Path. d. Lupus.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1877. S. 72.

[10] Thoma, Virchows Archiv Bd. 65.

[11] Baumgarten, P., *Über Lupus u. Tuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 82. 1880. pag. 407.

Volkmann[1] muſs anerkennen, daſs in der That eine aufserordentlich intime Verwandtschaft zwischen dem Lupus und der Tuberkulose besteht, so daſs der erstere entweder geradezu eine besondere Form der Tuberkulose der Haut und der Schleimhäute darstellt, oder doch wenigstens als eine ihr nahe verwandte, und dann und wann auch direkt in sie übergehende Erkrankungsform aufzufassen ist. Für diese Auffassung sprechen ihm zunächst die klinischen Erfahrungen. Auch die mikroskopische Untersuchung läſst eine sehr innige Verwandtschaft erkennen, indessen sind gewisse Verschiedenheiten doch nachweisbar. Volkmann möchte das Wort „Tuberkuloid“ für das Lupusknötchen geschaffen wissen. —

Die meisten französischen Autoren sprechen dem Lupus jede Selbständigkeit ab und lassen ihn gänzlich in der Skrophulose resp. Tuberkulose aufgehen. So betrachtet auch Homolle[2] denselben als eine exquisit-skrophulöse Erkrankung und bezeichnet ihn daher auch besonders in seiner ulzerösen Form als „Skrophulide“.

Hutchinson[3] gibt statistische Notizen über 77 von ihm selbst beobachtete Fälle von Lupus; in 18 Fällen wurde Skrophulose beobachtet, bei einer geringen Zahl „aktive tuberkulöse Dyskrasie“. Unter 62 Patienten waren 16, bei deren Geschwistern oder Eltern Tuberkulose vorgekommen war.

Nach Colomiatti[4] besteht die Differenz zwischen Lupus und Tuberkulose wesentlich darin, daſs weder die epithelioiden noch die Riesenzellen des ersteren Kontinuitätsbeziehungen zu den Balken des Reticulum besitzen, während solche bei den gleichwertigen Elementen des Tuberkels vorhanden seien.

Rosalie Idelsons[5] Arbeit spricht sich dahin aus, daſs der

---

[1] Volkmann, R., *Lupus u. Tuberkulose.* Berl. klin. Wochenschrift 1875 No. 30. pag. 414.

[2] Homolle, G., *Des scrofulides etc. — Lupus de la gorge.* Paris 1875. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. pag. 956.

[3] Hutchinson, J., *On Lupus and allied diseases.* London Hospital Reports II. 125—137.

[4] l. c. Zitiert nach Baumgarten, l. c. pag. 433.

[5] l. c. Zitiert nach Baumgarten, l. c. pag.433.

Lupus anatomisch dasselbe Bild vorstelle, wie der Tuberkel, und dafs man sich in dieser Hinsicht ganz an die Seite von Friedländer stellen könne.

Chiari[1] und Jarisch[2] haben Fälle von selbständigen tuberkulösen Geschwüren der Haut beschrieben. Chiari erklärt die Hauttuberkulose für ein sehr seltnes Vorkommnis, spricht sich also hierdurch indirekt gegen die Auffassung des Lupus als einer Hauttuberkulose aus; Jarisch polemisiert vom klinischen Standpunkt gegen Friedländers Anschauung.

Auch Baumgarten[3] publizierte einen Fall von autochthoner Hauttuberkulose, der sich sowohl klinisch als makroskopisch anatomisch gänzlich verschieden vom gewöhnlichen Hautlupus darstellte.

In seiner späteren, soeben mehrfach zitierten Arbeit[4] hat endlich Baumgarten die zwischen Konjunktivallupus und Konjunktivaltuberkulose geschilderten Differenzen als typische Unterschiede zwischen Lupus und Tuberkulosis überhaupt bezeichnet und die Identifizierung dieser beiden Prozesse für unstatthaft erklärt. Ob nicht trotz aller Differenzen ein innerer, d. h. genetischer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten bestehe, das sei noch dahin gestellt. Bisher konnte Baumgarten spezifische parasitäre Organismen weder für Lupus noch für Tuberkulose finden.

Auch Birch-Hirschfeld[5] betont, dafs dem Gewebe des Lupus keine Neigung zur Verkäsung zukomme, aufserdem tritt die lupöse Hautinfiltration weniger in diskreten Herden als in Form einer diffusen, mehr an adenoides Gewebe erinnernden Wucherung auf, welche im Gegensatz zur Tuberkulose ziemlich reichlich vaskularisiert ist. Es erscheint ihm danach geboten — so lange die gleiche ätiologische Ursache nicht nachgewiesen sei

---

[1] Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis 1879. pag. 265. Zitiert nach Baumgarten, l. c. pag. 422.

[2] cf. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. pag. 112. No. 6.

[3] Archiv d. Heilkunde Bd. XV. S. 484.

[4] Virchows Archiv Bd. 82. 1880.

[5] Allgemeine pathologische Anatomie. 1882. pag. 178.

— den Lupus von der Tuberkulose zu sondern, bei aller Anerkennung der histologischen Verwandtschaft beider Affektionen. Ihm ist es sehr wahrscheinlich, dafs auch dem Lupus ein organisierter Infektionsträger zu grunde liege.

Ziegler[1] lehrt gleichfalls die reichliche Entwickelung epithelioider Zellen und Riesenzellen im Lupusgewebe und erwähnt, dafs sich auch Knötchen bilden können, die Tuberkeln durchaus gleich sehen. Die Ursache des Lupus ist unbekannt.

Schüller[2] hat in frisch exstirpierten Lupusherden regelmäfsig Mikrokokken in Form runder Körnchen gefunden, insbesondere in der Umgebung einzelner epithelioider Zellen, von hier in kurzen Reihen in die Nachbarschaft vordringend; er hält dieselben für die Ursache der Affektion.

Nach dieser Abschweifung zu kurzer Besprechung des Lupus müssen wir uns wieder zur Histologie des Tuberkels zurückwenden.

Auch Orth[3] sieht die Riesenzellen nicht als einen konstanten Bestandteil der Tuberkelknötchen an; ebenso Kiener[4], sowie Malassez[5]. Malassez und Monod erwähnen das Vorkommen randkerniger Myeloplaques in Riesenzellensarkomen; sie weisen nach, dafs in den Riesenzellen dieser Geschwülste konstant und oft in gröfster Reichlichkeit Vacuolen zu konstatieren sind, und erblicken in ihnen Hohlräume, deren Auftreten die Bildung der Lumina in den jungen Gefäfsanlagen einleite. Sie betrachten danach die Riesenzellen der Sarkome als pathologisch veränderte „metatypische“ Gefäfsanlagen, eine Ansicht, die bereits früher auf Grundlage andrer Beobachtungen für die Osteoklasten von

---

[1] Allgemeine pathol. Anat. 1882. § 132.

[2] Centralbl. f. Chirurgie No. 46. 1881.

[3] Orth, Prof. J., *Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 76. pag. 236. 1879.

[4] Kiener, P. L., *De la tuberculose dans les séreuses chez l'homme et chez les animaux inoculés.* Arch. de physiol. norm. etc. 1880. 2. Sér. Bd. VII. pag. 790 u. 894.

[5] Archives de physiol. norm. et path. 1878 No. 4. Zitiert nach Baumgarten, l. c. pag. 498.

Wegner[1] und Lewschin[2] ausgesprochen, von Ziegler, wie besprochen, für alle Riesenzellen teilweise acceptiert, und, wie ebenfalls besprochen, von Brodowski als allgemein gültiges Prinzip der Riesenzellenbildung hingestellt war.

Nach Cohnheim[3] bilden die verschiedenartigen Knötchen von dem Baue der Tuberkel, wie sie sich bei der Syphilis, beim Lupus, der Perlsucht entwickeln, eine besondere Gruppe von Krankheitsprodukten, die er „Infektionsgeschwülste“ nennt; sie stimmen in ihrer anatomischen Struktur und Geschichte aufserordentlich überein. Die zelligen Elemente, aus denen sie zusammengesetzt sind, haben, so lange die Neubildungen noch frischeren Datums sind, eine so vollkommene Ähnlichkeit mit farblosen Blutkörperchen, dafs ihm der Name der Leukozytome ebenso zutreffend erscheint, wie vom ätiologischen Gesichtspunkt aus der der Infektionsgeschwülste. Aufser diesen lymphoiden Zellen gibt es in ihnen noch gröfsere epithelioide in wechselnder Zahl und konstant etliche Riesenzellen, jede mit vielen, meistens wandständigen Kernen. Die einzelnen Knötchen nehmen nicht viel an Umfang zu, desto gewöhnlicher ist die Konfluenz mehrerer Knötchen zu gröfseren, so dafs auf diese Weise selbst ganz voluminöse platte oder kugelige Herde entstehen können.

Mögen aber die Knötchen isoliert geblieben oder konfluiert sein, immer sind sie gefäfslos. Differenzen unter ihnen finden besonders im Sitz statt, verschieden ist ferner die Form, in welcher die nekrotischen Vorgänge auftreten. Für die Tuberkulose ist die Verkäsung geradezu pathognomonisch. Es kann also, nach Cohnheim, der Tuberkel histologisch nicht isoliert werden; auch die Entscheidung mit dem Mikroskop läfst nicht selten im Stich. — Die Infektionsgeschwülste stellt er in innige Beziehung zur Entzündung, wobei er sich das Verhältnis so

---

[1] Wegner, G., *Myeloplaxen und Knochenresorption.* Virchows Archiv Bd. 56. pag. 523.

[2] Bulletin de l'acad. des sciences de Saint Petersbourg. 1872. T. XVII pag. 17.

[3] Allgemeine Pathologie Bd. I. pag. 614.

denkt, dafs beides, Neubildungen und Entzündung, Koeffekte der gleichen Ursache sind. Auf die Frage nach der Herkunft der zelligen Elemente dieser Neubildungen, wie nach ihrer Entwickelung im allgemeinen, vermag Cohnheim eine sichere Antwort einstweilen nicht zu geben; keine der zahlreichen, meistens auf die histologische Struktur des Entstehungsortes begründeten Hypothesen darüber habe es bisher weiter, als bestenfalls bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit gebracht. — Bezüglich des Verhältnisses, in dem die Infektionsgeschwülste zu den allgemeinen Gesetzen des pathologischen Wachstums stehen, meint er, dafs dieselben auf gesteigerter Blutzufuhr beruhen; welcher Art aber die Einwirkung auf die Gefäfse sei, mittelst deren ihre Infektionsstoffe die Hyperämie auslösen, das wissen wir nicht.

Birch-Hirschfeld [1], erklärt die Tuberkelzellen für das Produkt einer Reaktion der Gewebe gegen einen eingedrungenen Fremdkörper, — den morphologischen Träger der Infektiosität —, der sich reproduziert und daher zur multiplen Entwickelung der Knötchen führt. — Auch er bezeichnet die Histogenese des Tuberkels als noch sehr dunkel. Gleich Cohnheim dünkt auch ihm die Emigrationshypothese recht verlockend, ein wirklicher Beweis für diese Genese seiner zelligen Elemente fehlt aber noch.

Pflug [2] fand bei Untersuchung der Lunge einer Kuh, die makroskopisch ganz das Bild einer disseminierten Miliartuberkulose bot, in sehr vielen der Tuberkel fast immer genau in ihrer Mitte runde, gelblich grüne Strahlenkügelchen, die er ganz unzweifelhaft als Actinomyces bovis erkannte. Er konstatierte nun, dafs diejenigen Tuberkel, in denen sich kein Pilz fand, denselben Bau hatten, wie die Actinomyces Tuberkel. Pflug meint [3], man

[1] Lehrb. d. path. Anat. Allgemeiner Teil. Leipzig 1882. pag. 168.

[2] Pflug, *Lungenaktinomykosis in Form akuter Miliartuberkulosis bei einer Kuh.* Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1882. No. 14.pag. 241.

[3] Österr. Vierteljahrsschr. f. wissensch. Tierheilk. LVIII. Bd. I. pag. 6. Zitiert nach Johne, l. c.

solle endlich aufhören, den Tuberkel als eine Neubildung von bestimmtem histologischem Bau zu bezeichnen. Derselbe sei kein einheitlicher histologischer und kein einheitlicher ätiologischer Begriff, sondern eine Kollektivbezeichnung für allerlei histologisch und ätiologisch verschiedene, in den tierischen Geweben auftretende, meist (nicht immer) auf entzündlicher Basis beruhende Knötchen. —

Weitere Beiträge zur Anatomie des Tuberkels finden wir bei Arnold, welcher denselben sowohl in der Leber[1], wie in der Niere[2], als auch an den Lymphdrüsen und der Milz[3], sowie in den Lungen[4] studierte. In vielen miliaren Tuberkeln der Leber fand Arnold Neubildung von Gallengängen, oft in grofser Zahl, häufig auch vereinzelte Leberzellen, von neugebildetem Bindegewebe mit lymphoiden Zellen umhüllt. Diese Neubildung der Gallengänge in den Tuberkeln ist ganz analog derjenigen bei einfachen interstitiellen Entzündungsprozessen und scheint ihm daher für die Auffassung des tuberkulösen Prozesses überhaupt von grofser Bedeutung. Verfolgt man die Umwandlungen der Tuberkel, besonders die Vorgänge der fortschreitenden käsigen Metamorphose, so ergibt sich, dafs die im Gefolge dieser auftretenden Veränderungen der Gallengänge in vielen Fällen zu der Entstehung der „Riesenzellen“ die unmittelbare Veranlassung sind. Die Kanälchen dilatieren sich, die Epithelien verändern ihre Form, verschieben sich nach verschiedenen Richtungen und verschmelzen mit einander. Den Inhalt bildet gewöhnlich eine sehr feinkörnige, weiche Masse.

Ähnliche Veränderungen wies Gaule[5] bei den käsigen Entzündungsprozessen der Hoden innerhalb der Hodenkanäle nach,

---

[1] Virchows Archiv Bd. 82. pag. 377. 1880.
[2] ibid. Bd. 83. pag. 289. 1881.
[3] ibid. Bd. 87. pag. 114. 1882.
[4] ibid. Bd. 88. pag. 398. 1882.
[5] Gaule, *Anatomische Untersuchungen über Hodentuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 69. 1877.

desgleichen Waldstein[1], auch Lübimow[2] ist in dieser Beziehung zu denselben Resultaten gelangt.

Bei der seltener vorkommenden fibrösen Umwandlung der Tuberkel lösen sich, nach Arnold[3], die Epithelien der Gallengänge ab und werden zu einer trüben, feinkörnigen Masse. Analoge Verhältnisse wies Arnold für die Harnkanälchen bei der Nierentuberkulose nach. In den Lymphdrüsen machte sich der erste Anfang der Tuberkelentwickelung ebenfalls durch entzündliche, herdweise auftretende Neubildung von Granulationsgewebe bemerklich, wofür ihm auch die Thatsache noch besonders zu sprechen scheint, dafs gerade an diesen Stellen die weiteren Umwandlungen sich vollziehen. Das Granulationsgewebe erfährt eine epithelioide Umwandlung, in deren Gefolge es zu der Bildung von mehrkernigen Zellen und Riesenzellen kommt. Im weiteren Verlauf treten meist käsige, seltener hyaline und fibröse Umwandlung auf. Diese drei Degenerationen können aber auch, ohne dafs eine epithelioide Umwandlung vorausgegangen ist, an den entzündlichen Neubildungen sich abspielen. Daraus geht hervor, dafs Arnold den sog. retikulierten aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Tuberkel als eine besondere Form nicht anerkennen kann; es bezeichnet diese Erscheinung nur eine Phase seiner Umwandlung. Der diagnostische Wert der Tuberkelriesenzellen sei ein sehr fraglicher, seitdem man solche Gebilde auch unter andern Verhältnissen gefunden; in tuberkulösen Lymphdrüsen hat Arnold sie ganz vermifst. Gegen die Bezeichnung „Tuberkelriesenzelle“ hat Arnold nichts einzuwenden, wenn man sich ihre Entstehungsart — einen degenerativen Vorgang — und ihre Bedeutung dabei stets vergegenwärtige. Die tuberkulösen Prozesse in der Milz bieten mit denjenigen in den Lymphdrüsen bezüglich ihrer Entstehung und weiteren Entwickelung eine grofse Übereinstimmung dar. Die bei dissemi-

---

[1] Waldstein, L., *Zur Kenntnis der tuberkulösen Prozesse im Hoden.* Virchows Archiv Bd. 85. 1881.

[2] Lübimow, *Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen.* Virchows Archiv Bd. 75. 1879.

[3] l. c. pag. 389.

nierter Miliartuberkulose der Lungen[1] auftretenden Herde verdanken ihre Entstehung sowohl einer knötchenförmigen Neubildung von Granulationsgewebe im interstitiellen und interalveolären Bindegewebe mit retrahierenden Vorgängen, als auch in der Mehrzahl der Fälle einer Proliferation der Epithelien der Lungenalveolen und Alveolargänge. Trotz dieser komplizierten Zusammensetzung erscheinen diese Knötchen im Laufe der regressiven Metamorphosen wie andre, welche von Bindegewebe allein ausgingen, und ebenso verhalten sich manche Herde, welche nur aus Gruppen von zellig hepatisierten Alveolen bestehen ohne wesentliche Beteiligung des Parenchyms.

Hand in Hand mit diesen histologischen Studien des menschlichen ging, wie schon erwähnt, die Erforschung des tierischen Tuberkels. Nachdem, wie oben[2] geschildert, Gurlt und Virchow die Tuberkulose des Rindes für eine sarkomatöse, Gerlach und Spinola für eine tuberkulöse Neubildung angesehen, Leisering derselben aber eine Mittelstellung als sogen. Rindstuberkulose gegeben, hatten die mannigfachsten Übertragungsversuche stattgefunden, und fast alle weiteren Arbeiten haben die zweifellose Identität des menschlichen Tuberkels und des sowohl bei der Lungentuberkulose, als auch bei der Perlsucht des Rindes vorkommenden bewiesen. Zum teil bin ich auf diese Verhältnisse schon bei Besprechung der Fütterungstuberkulose eingegangen und verweise daher zurück auf die dort[3] besprochenen Arbeiten von Klebs, sowie die von Gerlach. Nach Klebs[4] stellen die Neubildungen bei der Perlsucht nur eine besondere Entwickelung des Tuberkels dar, welcher mit dem sogenannten fibrösen Tuberkel des Menschen in allen Stücken übereinstimmt und sich von der gewöhnlichen miliaren Form nur durch die Entwickelung reichlicher Bindegewebsmassen unterscheidet.

---

[1] Bd. 88. pag. 430.
[2] s. S. 280.
[3] s. S. 238.
[4] Virchows Archiv Bd. 49. pag. 292.

Schüppel[1] untersuchte die Perlknoten und die Tuberkel histologisch. In bezug auf die gröberen anatomischen Verhältnisse konstatiert er allerdings mehrere auffällige Unterschiede, namentlich, dafs erstere gewöhnlich in ziemlich reichliches, gefäfshaltiges Bindegewebe eingebettet sind, während sie selten verkäsen, mehr zur Verkalkung neigen. Seine Beobachtungen bezogen sich sowohl auf die Perlknoten der serösen Häute, als auch der Lungen und der Lymphdrüsen; die mikroskopische Untersuchung derselben lehrte ihn, dafs darin die Urform des Tuberkels ganz in derselben Weise vorkommt, wie in den menschlichen Organen, sie sind mit dem der letzteren identisch in bezug auf ihre Gröfse, ihre Struktur, ihren Entwickelungsgang und in mehrfacher Beziehung, wie gesagt, selbst in ihrer regressiven Metamorphose. Schüppel[2] bezeichnet daher die Perlsucht als diejenige anatomische Form, in welcher beim Rinde die Tuberkulose auftritt. „In ihren wesentlichen anatomischen und namentlich in den feineren histologischen Verhältnissen ist die Tuberkulose des Menschen und die Perlsucht des Rindes identisch.“

Kolessnikow[3] bearbeitet die Frage, welche pathologisch anatomische Veränderungen in der Milchdrüse der Kuh bei der Perlsucht stattfinden? Sein Material bildeten die Milchdrüsen von sechs wegen Perlsucht getöteten Kühen, bei denen er in einem Falle bei der histologischen Untersuchung lymphosarkomatöse Neubildungen in einem sehr frühen Stadium fand, in fünf andern dagegen blofs katarrhalische Entzündung der Milchgänge und chronische interstitielle Mastitis. In dem ersten dieser Fälle fand er also in der Milchdrüse Neubildungen, die ganz denselben histologischen Bau hatten, wie die, welche Virchow in der Pleura, in den Lungen und in den Lymphdrüsen perlsüchtiger Kühe gefunden und als Lymphosarkome beschrieben hat; er schliefst daraus, dafs in der Milchdrüse eines an Perlsucht kranken

[1] Schüppel, *Über die Identität der Tuberkulose mit der Perlsucht.* Virchows Archiv Bd. 56. pag. 38. 1872.

[2] l. c. pag. 53.

[3] Kolessnikow, N., *Die Histologie der Milchdrüse der Kuh etc.* Virchows Archiv Bd. 70. pag. 531. 1877.

Tieres lymphosarkomatöse Knötchen als Metastasen sich entwickeln können, und dafs Perlsucht mit der Tuberkulose nicht zu identifizieren sei.

Bezüglich der in den andern fünf Fällen gefundenen interstitiellen Mastitis resp. des Katarrhs der Milchgänge sieht er keinen triftigen Grund, diesen Prozessen einen tuberkulösen Charakter zuzuschreiben, wenn sie auch wohl einen fruchtbaren Boden für die Entwickelung von Metastasen bei Erkrankungen andrer Organe bilden.

Übrigens erwähnte schon Gluge[1] 1850 in seiner pathologischen Anatomie im Euter des Rindes vorkommende Tuberkel. Fürstenberg[2], Ackermann[3] u. a. haben nur makroskopisch die Entzündung der Milchdrüsen der Kuh beschrieben. Nach Ackermann soll dieselbe bei den perlsüchtigen Kühen tuberkulöser Natur sein. Wie gesagt, kann Kolessnikow[4] solchen Prozessen einen tuberkulösen Charakter nicht zuschreiben; sie haben mit der Perlsucht nichts gemeinsames und kommen bei perlsüchtigen Kühen nur oft als eine Komplikation vor.

Nach Orth[5] mufs zugestanden werden, dafs eine Affektion, welche in Form isolierter, gefäfsloser multipler Knötchen auftritt, die im wesentlichen aus grofsen epithelioiden Zellen aufgebaut sind, häufig deutlich retikulären Bau haben und vielkernige Riesenzellen enthalten, die endlich die Neigung besitzen, vom Zentrum aus zu verkäsen, dafs eine solche Affektion beim Menschen unbedingt als eine tuberkulöse bezeichnet werden müfste. Alle diese Charaktere besafsen aber die Knötchen bei seinen Kaninchen, und daher besteht für ihn eine Übereinstimmung zwischen der gefundenen Affektion und der menschlichen Tuberkulose, wie sie gröfser kaum gedacht werden kann. Am

[1] Gluge, a. a. O. Lief. XV. S. 38.

[2] Fürstenberg, *Die Milchdrüsen der Kuh.* Leipzig 1869.

[3] Ackermann, Jahresbericht f. Jahr 1875. pag. 643. Vergl. hierfür auch: Ohnacker, *Die Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse.* Inaug.-Diss. 1882.

[4] l. c. pag. 544.

[5] l. c. pag. 234.

meisten bemerkenswert dünkt ihm dabei der Befund der Riesenzellen, da diese seiner Zeit von Friedländer, wie besprochen, den Produkten der Impftuberkulose abgesprochen waren. — Nachdem Orth diese grofse Ähnlichkeit der bei Kaninchen durch Fütterung mit tuberkulösen Massen vom Rinde erzeugten Affektion mit der menschlichen Tuberkulose geradezu als Identität bezeichnet hatte, betont er noch ganz besonders, dafs sich die erstere im äufseren Ansehen zwar nicht unerheblich von den Perlknoten der serösen Häute unterscheide und vor allem bis auf geringe Ausnahmen der beim Rindvieh so sehr in den Vordergrund tretenden Verkalkung der neugebildeten knotigen Massen entbehre; wenn nun aber schon die vom Rindvieh auf Kaninchen übertragene Perlsucht bei diesen Tieren ein so ganz andres Aussehen gewinne, so könnten die zwischen der Perlsucht des Rindes und der menschlichen Tuberkulose bestehenden äufseren Verschiedenheiten um so weniger als Gegengrund gegen die Identität beider angesehen werden, als die Kaninchen-Perlsucht viel mehr Ähnlichkeit mit der menschlichen Tuberkulose hat, als mit der Rindsperlsucht, aus welcher sie doch entstanden ist. —

Bollinger[1] bemerkt, dafs bei jeder Tiergattung die Histogenese und der feinere Bau des Tuberkels eine andre sei, wofür die tuberkulösen Formen des Menschen und des Rindes den deutlichsten Beweis liefern, die trotz aller Analogien histologisch mannigfache Abweichungen zeigen.

Virchow hat stets die erheblichen äufseren Verschiedenheiten im äufseren Auftreten des menschlichen Tuberkels und dem des Rindes hervorgehoben. Wirkliche käsige Metamorphose des Perlknoten[2] kommt eigentlich fast garnicht vor, dagegen überwiegend eine ausgedehnte Verkalkung. Diese letztere repräsentiert nach Virchows Meinung einen sehr bemerkenswerten Gegensatz gegen die Tuberkel des Menschen, denn diese haben

[1] Bollinger, *Experimentelle Beiträge etc.* Mitteilungen aus d. path. Institut zu München. 1878. pag. 198.

[2] Berl. klin. Wochenschr. 1880 No. 14. pag. 190.

sehr geringe Neigung zur Verkalkung. Auch die durchaus verschiedene Form und Gruppierung der Perlknoten an den serösen Häuten führt er als Differenz an; kaum jemals habe man Gelegenheit, sie in den kleinen miliaren oder submiliaren Formen zu sehen, welche bei Tuberkeln Regel sind. — Die Perlknoten bestehen aus einer wuchernden Anhäufung einer überwiegend zelligen Masse. Darin zeigen sich sehr frühzeitig in grofser Zahl Riesenzellen, welche in allen Entwickelungsstadien von den kleinsten bis zu den zusammengesetztesten, namentlich vielkernigen Formen verfolgt werden können. Neben ihnen findet man eine bunte Anhäufung von Elementen, zum teil Spindelzellen mehr bindegewebiger Natur, zum teil kleinere Rundzellen, welche sich dem Typus der Lymphdrüsenzellen nähern. Daher rechnet Virchow, wie auch früher[1] erwähnt, die Perlknoten unter die Lymphosarkome.

Baumgarten[2] behauptet, dafs Perlsucht und Tuberkulose als eine einzige einheitliche Krankheitsspezies aufzufassen sind, und dafs die geformte histologische Textur keinen Anhalt bieten dürfte, an einer histologischen Differenzierung zwischen beiden festzuhalten: Es gibt überhaupt nicht eine spezifische histologische Tuberkelstruktur;[3] als echtes Produkt der Tuberkulose legitimiert sich ein Riesenzelltuberkel erst durch eine Reihe weiterer Merkmale, und zwar namentlich durch das Vorhandensein der käsigen Nekrobiose der Gewebe. Nach Baumgartens Untersuchungen kommt nun bei der Perlsucht eine echte käsige Nekrose kaum weniger ausgedehnt und in ganz identischer Art vor, wie bei der menschlichen Tuberkulose; sie wird nur verdeckt, weil gerade die käsig nekrobiosierenden Gewebsbezirke die für das makroskopische Bild der Perlknoten so mafsgebende Inkrustation mit Kalksalzen erfahren. Gleichwohl sah er Fälle von echter Perlsucht, in denen die Verkalkung ganz zurücktrat, und wo eine ausgebreitete, mit Erweichungen und wirklicher käsiger

[1] s. S. 177.

[2] Berl. klin. Wochensch. 1880 (l. c.) No. 50. pag. 714. Cf. Baumgarten, Virchows Archiv Bd. 76. pag. 502. 1879.

[3] Vergl. S. 274.

Höhlenbildung einhergehende Verkäsung das makroskopische Gesamtbild beherrschte; nur ganz selten konnte er bei grob-anatomischer Betrachtung garnichts käsiges neben der Versteinerung auffinden. Vorsichtige Entkalkung der Knoten aber liefs stets eine degenerierte Textur erkennen, die alle makro- und mikroskopischen Kriterien einer regelrechten Tuberkelverkäsung aufweist. Auch an den nicht verkalkten Stellen verhält sich die vorhandene Verkäsung in jeder Beziehung wie bei der menschlichen Tuberkulose. — Die relative Seltenheit von Erweichungen und Höhlenbildung bei der Perlsucht wäre eine einfache Konsequenz der frühzeitigen Versteinerung der Gewebe, welche eine sekundäre Kolliquation der käsigen Massen verhindert.

Lwoff[1] hebt gegen Virchow noch hervor, dafs man die beim Tuberkel des Rindes allerdings häufig eintretende Kalkmetamorphose deshalb nicht als einen prinzipiellen Unterschied auffassen könne, weil dieselbe das Resultat der verschiedensten pathologischen Prozesse sei und auch bei der Tuberkulose des Menschen vorkomme. Umgekehrt sei auch die käsige Metamorphose keine typische Eigentümlichkeit der menschlichen Tuberkulose.

Auf grund der inneren Verschiedenheit des menschlichen und tierischen Tuberkels erklärt auch Semmer[2] sich gegen die völlige Identität des ersteren mit der Perlsucht.

Cohnheim[3] sagt, dafs die experimentellen Untersuchungen des letzten Dezennium es immer wahrscheinlicher gemacht hätten, dafs die Tuberkulose und die Perlsucht nicht blofs nahe verwandte Krankheiten, sondern dafs sie Produkte eines und desselben Virus seien. Als hauptsächliche histologische Differenz führt er an, dafs die nekrotischen Partien bei den Rindern sich bald und reichlich mit Kalksalzen imprägnieren, was beim Menschen nur in geringem Mafse und Ausdehnung zu geschehen

---

[1] Lwoff, J., Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path. VII. S. 374. Zitiert nach Johne, l. c.

[2] l. c. pag. 548.

[3] Cohnheim, *Allgemeine Pathologie.* 2. Aufl. Bd. I. 1882. pag. 716 ff.

pflege, ein Verhältnis, dessen Ursache indessen unbedenklich in der sehr verschiedenartigen Nahrung beider gesucht werden dürfe.

Ziegler [1] bezeichnet die Perlsucht anatomisch als eine progressiv sich ausbreitende Knotenbildung, bei welcher sich neben kleinen Knötchen Konglomerate von der Gröfse einer Kartoffel bilden können. Sie finden sich besonders in den serösen Häuten, nächst dem in den Lymphdrüsen, der Lunge, der Leber. In den serösen Häuten sind die Knoten häufig gestielt, pendelnd. Verkäsung der Knoten tritt nur in beschränktem Mafse auf, häufig dagegen ist die Verkalkung.

Die Knötchen zeigen im wesentlichen eine zellige Zusammensetzung, enthalten oft Riesenzellen, sehen Tuberkeln sehr ähnlich und können in gröfserer Zahl in einem zelligen Stroma beisammen liegen. Seit den später zu besprechenden Untersuchungen von Koch, der im Perlknoten den spezifischen Bacillus nachwies, erscheint auch für Ziegler die Identität der Tuberkulose mit der Perlsucht unzweifelhaft.

Auch Birch Hirschfeld [2] sieht beide Affektionen als ätiologisch identisch an.

Dem entgegen steht die Ansicht von Schottelius, [3] was hier einstweilen erwähnt, erst weiter unten besprochen werden soll.

Die chemische und physikalische Untersuchung der Milch tuberkulöser Kühe hat nach Johne bis jetzt zu keinem Resultat geführt.

9. *Das Verhältnis der Tuberkulose zur Phthise und zur Skrophulose.*

Bevor wir nun die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre zusammenfassend noch einmal gründlich beleuchten,

---

[1] Pathologische Anatomie. 2. Auflg. Allgemeiner Teil. 1882. § 127. pag. 195.

[2] l. c. pag. 177.

[3] Virchows Archiv Bd. 91. pag. 129. 1883.

müssen wir noch das Verhältnis besprechen, in dem dieselbe bei all den genannten Forschern zur Phthisis und zur Skrophulose stand.

Wir besprachen oben die Virchowsche These, dafs nur der miliare Tuberkel fortan als Tuberkel angesehen werden sollte, nur der Befund der grauen halbdurchsichtigen Granulation legitimierte einen Prozefs als echt tuberkulös; käsige Zustände könnten ebensowohl von eingedicktem Eiter und anderen zellenreichen Neubildungen, als von regressiven Miliartuberkeln herrühren, und sei alles, was käsig entzündlich sei, von dem zu trennen, was kraft seiner Beziehung zum miliaren Tuberkel als echt tuberkulös angesprochen werden könne.

Wir sahen, dafs Virchow somit die käsige Pneumonie von dem Tuberkel abtrennte und eine tuberkulöse und eine pneumonische — viel häufigere — Phthisis lehrte, womit er anstatt der Laënnecschen Unitäts- die Dualitätslehre einführte; wir sahen, dafs Niemeyer die letztere weiter ausbaute, gegen die Aufstellung einer besonderen käsigen Pneumonie aber auftrat und für sie den Namen chronisch-katarrhalische Pneumonie als den allein passenden verlangte, wir besprachen seine Schlufsfolgerung, dafs die meisten Phthisiker von Anfang an nicht tuberkulös seien, die gröfste Gefahr für sie vielmehr darin bestehe, tuberkulös zu werden.

Gegen diese Auffassung von Niemeyer und für primäre Lungentuberkulose tritt Dührssen [1] auf.

Slavjansky [2] hat keinen einzigen Fall gefunden, wo der Tuberkel in der chronischen Schwindsucht primär gewesen wäre, obgleich er die jüngsten Formen beobachtete. Von 139 schwindsüchtigen Lungen fand er in 123 Fällen Pneumonie verschiedener Art, Tuberkelneubildungen in 16 Fällen.

---

[1] Dührssen, *Einige Bemerkungen über chronische Lungentuberkulose.* Arch. d. Vereins f. wissensch. Heilk. III. pag. 245—255. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. No. 29.

[2] Kronid Slavjansky, *Zur pathologischen Anatomie d. Schwindsucht.* Virchows Archiv Bd. 44. pag. 480. 1868.

Entsprechendes numerisches Verhältnis zwischen Tuberkulose und käsiger Entzündung gibt Colberg[1] an; er bezeichnet die chronisch-katarrhalische oder käsige Pneumonie als skrophulöse Pneumonie. Diese ist scharf von der wahren Tuberkulose zu trennen und kommt viel häufiger vor. Von 100 von ihm untersuchten phthisischen Lungen kamen 90 Fälle auf die skrophulöse Pneumonie und nur 10 Fälle gehörten der Tuberkulose an. Von diesen letzteren waren nur 4 Fälle einfache Tuberkulose, während die anderen 6 Fälle mit chronisch-pneumonischen Prozessen kombiniert waren; in allen diesen 10 Fällen fanden sich übrigens auch in anderen Organen echte Tuberkelknötchen. Nach Colberg befällt die käsige Pneumonie häufiger vorzugsweise den alveolären Teil der Lungen; chronisch-katarrhalische verkäsende Prozesse, von den Alveolen ausgehend, sind die häufigste Basis der Lungenschwindsucht.

Hérard und Cornil[2] identifizieren Tuberkulose und Phthisis; sie beschreiben eine „tuberkulöse Pneumonie", welche im allgemeinen übereinstimmt mit der katarrhalischen Pneumonie, sich von ihr jedoch durch ihre Ursache unterscheidet, da sie fast immer infolge von Miliartuberkeln der Lunge und der Pleura auftritt.

Sie unterscheiden durch die Verschiedenheit der Ausbreitung eine „lobäre" und eine „lobuläre" Form von tuberkulöser Pneumonie; die letztere nennen sie auch tuberkulöse Bronchopneumonie. Die Beschreibung beider Formen fällt fast völlig zusammen mit der von Niemeyer über die chronische Pneumonie; das primäre Vorkommen von Tuberkelknötchen weisen sie nicht nach, gestehen vielmehr zu, dafs solche oft auch später nicht nachweisbar seien.

Colin,[3] welcher bei seinen Impfversuchen an Tieren durch käsige Massen und Tuberkel gleiche Resultate erhalten hat, behauptet daher, dafs die verschiedenen Produkte zu einander ge-

---

[1] l. c. pag. 473.

[2] Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire.* Paris 1867. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. pag. 614.

[3] l. c. Zitiert nach Aufrecht, l. c. pag. 223.

hören und nur als successive Zustände einer und derselben Affektion aufzufassen sind.

Waldenburg [1] liefs die Frage, ob und wie die käsig pneumonischen Herde, genetisch und nosologisch, mit den wirklichen Tuberkeln zusammenhängen, namentlich ob zwischen den miliaren käsigen Entzündungen und den Miliartuberkeln nicht eine gewisse Gemeinschaft existiere, diese Frage liefs er in suspenso; einer klaren Verständigung halber will er aber mindestens gegenwärtig beide Formen auseinanderhalten und läfst jener aus grauen Miliartuberkeln hervorgegangenen Form die Bezeichnung der Tuberkulose, während er diejenige Affektion, welche der Eindickung unterworfene Eiterherde setzt, „käsige Pneumonie“ und ihre Produkte „käsig pneumonische Herde“ benennt. Sowohl die Tuberkulose wie die käsige Pneumonie führen zur Pneumophthisis. Er bezeichnet demgemäfs diejenige Schwindsucht, welche nur auf käsiger Pneumonie beruht, als käsige, oder als einfache Lungenschwindsucht, Pneumophthisis simplex, und stellt ihr die Pneumophthisis tuberculosa gegenüber. Beide Formen komplizieren sich leicht. Wirkliche Miliartuberkulose der Lungen ohne käsig pneumonische Herde ist sehr selten, häufiger schon findet sich die käsige Pneumonie rein ohne Miliartuberkel vor.

Überhaupt sind die käsig pneumonischen Herde viel frequenter als die wirklichen Tuberkel, und zumal die ersten Anfänge der Lungenschwindsucht beschränken sich gröfstenteils auf diese Form. So lange das der Fall ist, mufs man eine Lungenschwindsucht als Phthisis simplex bezeichnen, als eine lokale Krankheit, oder da sie gröfstenteils auf einer gewissen, sei es ererbten, sei es erworbenen konstitutionellen Grundlage entsteht, als eine konstitutionelle Krankheit. Als eine solche kann die Phthisis ohne Komplikation mit Tuberkulose bis zum Tode verlaufen oder zur Heilung gelangen, sie kann aber auch durch Resorption der käsigen Detritusmassen zu einer sekundären Tuberkulose

---

[1] Waldenburg, *Die Tuberkulose etc.* Berlin 1869. pag. 165 ff. u. 457 ff.

führen, Phthisis tuberculosa, und eventuell chronische Tuberkulose. Für die Formen primärer Tuberkeleruption ohne vorhergehende käsige Entzündung reserviert er sodann den Namen „Tuberculosis pulmonum“.

Zwischen Skrophulose und Tuberkulose besteht bei Waldenburg [1] ein vollkommener Kausalnexus; sie verhalten sich zu einander wie Ursache und Folge. Die Skrophulose kann nämlich, indem Resorption der käsigen Lymphdrüsensubstanz ins Blut stattfindet, Miliartuberkulose nach sich ziehen. Die Skrophulose ist ebensowenig wie die käsige Pneumonie eine spezifische, sie ist nur eine konstitutionelle Krankheit. Endlich kann aber auch der vollständige Symptomenkomplex der Skrophulose als Folge ähnlicher Ursachen auftreten, wie sie für gewöhnlich zu Tuberkulose führen.

Klebs [2] faſste, wie besprochen, die Tuberkulose als eine Form der Neubildung auf, welche entweder in miliarer Gestalt oder in gröſseren Konglomeraten auftritt; die skrophulösen Drüsengeschwülste gehören der zweiten Form an; von ihnen aus kann eine miliare Neubildung erst in der Nachbarschaft, dann in weiterer Verbreitung ausgehen. — Durch die Impfung von tuberkulöser Masse konnte Klebs Formen der Lymphdrüsenerkrankung experimentell hervorbringen, welche vollkommen den skrophulösen Drüsenerkrankungen des Menschen gleichen.

Durch die anatomische Untersuchung kam Schüppel [3] zu der gleichen Ansicht, daſs die skrophulösen Drüsentumoren in das Bereich der Tuberkulose zu verweisen seien.

Bollinger [4] erinnert an den Kausalnexus zwischen Skrophulose und Tuberkulose, indem die Nachkommen tuberkulöser Eltern mit exquisiter Skrophulose behaftet sind oder umgekehrt, indem eine acquirierte Skrophulose gleichsam das Initial- und

---

[1] l. c. pag. 459.

[2] Klebs, l. c. Virchows Archiv Bd. 44.

[3] Schüppel, Dr. O., *Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberkulose.* Tübingen 1871. pag. 110—114.

[4] Bollinger, l. c. Mitteilungen etc. v. Buhl. 1878. pag. 198.

Prodromalstadium einer Tuberkulose darstellt; er meint, dafs diese unter dem Bilde der Skrophulose auftretenden Initialformen der Tuberkulose einer Differentialdiagnose auf experimentellem Wege zugänglich seien.

Auch bei Hueter[1] entwickelt sich die Tuberkulose auf dem Boden der Skrophulose. Er bezeichnet die skrophulösen Individuen als besonders irritabel oder vulnerabel. Die erhöhte Vulnerabilität und die Skrophulose sind zwar nicht Begriffe, die sich vollkommen decken; aber die Anlage zur Skrophulose kennzeichnet sich wesentlich als erhöhte Vulnerabilität und Irritabilität des Körpers, d. h. die Neigung zur Wiederholung gewöhnlicher entzündlicher Prozesse, wozu noch die Neigung der entstandenen Entzündungen zur räumlichen und zeitlichen Ausdehnung hinzu kommt.

Einen äufserst mächtigen Impuls hat Buhl[2] der Lehre von der Tuberkulose und Lungenschwindsucht erteilt. Er richtete die Aufmerksamkeit auf eine neue hochwichtige Erkrankung, die genuine Desquamativ-Pneumonie, welche nicht blofs Teilerscheinung, sondern der in den Lungen lokalisierte Ausdruck einer Allgemeinkrankheit[3] ist, eine eigene, wenn auch mehrgradige Krankheit, welcher die schwerwiegende Schuld aufzuladen ist, das Vorstadium und der Begleiter bedeutungsvoller, lebensgefährlicher Prozesse: der Lungenphthise und der Tuberkulose zu sein.[4] — Die Krankheit kann wohl nur auf einen Lappen einer Lunge beschränkt sein und ist dann der ergriffene gewöhnlich der Oberlappen[5], oder sie befällt die eine, aber ganze Lunge, oder beide, fast immer aber ist der Prozefs in den oberen Teilen weiter entwickelt und sein Vorschreiten von oben nach abwärts

---

[1] Hueter, C., *Die Skrophulose etc.* Volkmanns Vorträge No. 49. 1872.

[2] Buhl, Dr. L., *Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht.* Zwölf Briefe an e. Freund. München 1872.

[3] pag. 48.

[4] pag. 57.

[5] pag. 48 ff.

deutlich. Das Volumen des ergriffenen Teiles und das Gewicht ist bedeutend vermehrt, die Pleura mit Exsudat bedeckt oder adhärent. Das Parenchym ist starr, brüchig, auf der Schnittfläche wie granuliert, in ganz diffuser Weise hyperämisch. In manchen Fällen wird die Brüchigkeit so bedeutend, dafs es zu wirklicher diffuser Erweichung kommt; die letztere kann den gröfsten Teil eines Lappens einnehmen. Trotz der beträchtlichen Quellung läfst sich nur wenig gelatinöse Flüssigkeit gewinnen, da das Infiltrat an das Gewebe fest gebunden erscheint. Untersucht man dieses Exsudat mikroskopisch, so erkennt man fast lauter abgestofsene Epithelien, nicht nur den Alveolen, sondern auch den feineren Bronchien angehörig, meist in starker Fettdegeneration befindlich, manche Pigment enthaltend; Eiterkörper, Schleim oder Gerinnsel fehlen vollständig. Diese Befunde geben dem Auswurf einen bestimmten, untrüglichen Charakter, denn weder bei katarrhalischer, noch bei kroupöser Pneumonie geraten die Alveolarepithelien oder gar Flimmerzellen in solcher Menge in den Auswurf. Je länger die Krankheit dauert, um so mehr Epithelien und Körnerzellen finden sich, um so mehr ist die Fettdegeneration vorgeschritten, um so eher sind die Zellen auch pigmenthaltig. Mit der Dauer tritt die myeline Degeneration in den Alveolarepithelien auf; die Zellkerne sind vermehrt; auch Stern- und Spindelzellen treten auf. Heftige Atemnot, Cyanose, Husten begleiten diese Lungenerkrankung. — Ihre Ausgänge sind verschieden: Sie kann, wenn es auch nur selten geschieht, in Heilung übergehen, oder sie führt zu chronischer Fettdegeneration. Ein zweiter Ausgang[1] ist der in Lungenzirrhose, chronische interstitielle Pneumonie. An die chronische Fettdegeneration und die Zirrhose knüpft sich als dritter und wichtigster Folgezustand die käsige Pneumonie[2] an. Sie geht wie jene Vorgänge nur aus der ausgesprochenen genuinen Desquamativ- Pneumonie hervor und ist der höchste Grad derselben. Unter käsiger Pneumonie versteht er nicht eine besondere Form von Lungenentzündung, sondern nur eine Pneumonie, welche dazu

[1] Sechster Brief. pag. 57.
[2] Siebenter Brief. pag. 68 ff.

angethan ist, leicht in käsige Degeneration zu verfallen. Eine solche Pneumonie ist die Desquamativ-Pneumonie. Buhl unterscheidet zwei Stadien der käsigen Pneumonie, ein akutes und dann ein subakutes und chronisches: Im akuten Stadium haben wir eine nekrosierende Desquamativ-Pneumonie vor uns; weder aus katarrhalischer noch kroupöser Pneumonie entwickelt sich jemals käsige Pneumonie. Der subakute und chronische Zeitraum ist charakterisiert durch rückgängige oder Ausgangsprozesse.

An die chronischen Stadien der Desquamativ-Pneumonie, besonders die Zirrhose, schliefst sich die Peribronchitis simplex an.[1] Sie tritt als Peribronchitis fibrosa und nodosa auf; die letztere wurde als chronische Miliartuberkulose bezeichnet, wogegen Buhl vom grob-anatomischen Standpunkt aus nichts einwendet, nur dürfe man dieselben histologisch und histogenetisch, essentiell und pathologisch nicht so ohne weiteres konfundieren.

Diese Peribronchitis ist der Ausdruck desselben Allgemeinleidens wie die Desquamativ-Pneumonie, nur weniger gefährlich; ungleich gefährlicher als erstere jedoch ist die Peribronchitis purulenta[2], eine durch die ganze Wand der feineren Bronchien von der äufsersten Umhüllung bis in die innere Faserschicht durchgreifende eitrige Entzündung; sie kommt als selbständige, unvermischte Krankheit vor, geht aber auch Kombinationen mit Desquamativ-Pneumonie und knotiger Peribronchitis ein. Den Satz, welchen Niemeyer[3] in bezug auf die mit Phthise sich kombinierende Tuberkulose aussprach, modifiziert Buhl: „Die gröfste Gefahr bei den chronisch entzündlichen Prozessen in der Lunge ist, dafs sich purulente Peribronchitis hinzugesellt.“ —

Als Grundlage, als causa proxima der Phthise[4], leuchtet für Buhl offenbar die parenchymatöse oder Desquamativ-Pneumonie mit ihren zeitlichen, graduellen und formellen Verschiedenheiten hervor und schliefsen sich ihr die verwandten Peribronchi-

---

[1] Achter Brief.
[2] pag. 89.
[3] s. S. 155.
[4] pag. 141.

tiden an. Die übrigen Entzündungen der Lunge treten ihnen gegenüber nicht nur weit zurück, sondern ihre Schuld an Phthise mufs sogar geläugnet werden.

Die konstant beobachtete Thatsache, dafs eine mit Miliartuberkeln durchsetzte Lunge stets zugleich eine diffuse Desquamativ-Affektion zeigt, ist nach Buhl nicht so zu erklären, dafs die letztere eine Folge der ersteren sei, sondern es ist vielmehr die akute Miliartuberkulose der Lungen, klinisch im wesentlichen als Lokalkrankheit aufgefafst, eine Desquamativ-Pneumonie[1], welche nur dadurch von der reinen genuinen Form unterschieden ist, dafs unter den wuchernden Epithelien der Alveolarwand auch Riesenzellen erscheinen. Die akute Miliartuberkulose ist, lokalisiert betrachtet, nur eine Entzündung mit Tuberkelentwickelung. Nur diejenige Entzündung[2] will Buhl eine tuberkulöse nennen, welche nicht blofs zufällig, sondern schon eigentümlich die Bedingungen in sich trägt, aus Notwendigkeit und zwar gleichzeitig mit dem Erscheinen der Entzündung Tuberkellymphome zu erzeugen, welche aber auf den betreffenden entzündeten Gewebeteil beschränkt bleiben. Und insofern läfst sich auch die käsige Pneumonie als eine tuberkulöse auffassen, als im Verlaufe der Entzündung Lymphombildungen aus den Lymphgefäfsendothelien hervorgehen. „Es ist wirklich die käsige Pneumonie mit ihren zellulären Wucherungen in den Lymphgefäfsendothelien, welche nicht blofs zufällig, sondern meist schon eigentümlich die Bedingungen zu künftiger Tuberkelbildung enthält, und bleiben in der That die Lymphombildungen auch auf das Terrain der entzündeten Lunge beschränkt; sie kann deshalb als Synonymum die Bezeichnung tuberkulöse Pneumonie (Laënnecs tuberkulöse Infiltration) in Anspruch nehmen. Das Charakteristische dieser chronischen Entzündung gegenüber der akuten Miliartuberkulose liegt anatomisch im Beschränktbleiben auf das betroffene Organ oder Gewebe einesteils und andernteils in dem Diffusen des zellulären Infiltrats, welches bei Miliartuberkeln nur im nächsten Umkreis jedes Einzel-

[1] pag. 107.
[2] pag. 127.

lymphoms als Nebensache besteht, bei tuberkulöser Pneumonie aber die Hauptsache ist und eine ununterbrochene gegenseitige Verbindung der Lymphome unter einander vermittelt. Pathologisch wäre das wesentliche Merkmal die Abwesenheit eines Infektionsherdes; die tuberkulöse Pneumonie ist sonach etwas Primäres, während die akute Miliartuberkulose etwas Sekundäres, Infektiöses ist.

Zählt man nun[1] die akute Miliartuberkulose unter die Formen von Phthise, so würde sich diese als „infektiöse Phthise" abgrenzen und ganz im Laënnecschen Sinne, dafs es keine andre Schwindsucht gäbe, als die tuberkulöse, auffassen lassen. — Von den übrigen Formen aber, welche sich als „entzündliche Phthise" gruppieren, würde nur die tuberkulöse Pneumonie in den Rahmen des Laënnecschen Satzes passen. — Ein wirklicher Irrtum wäre es, auch mit Laënnec zu behaupten, Phthise bilde sich nie aus akuter oder chronischer Pneumonie; denn, wie gesagt, gerade die Desquamativ-Pneumonie, sowie die Peribronchitis mit ihren Lobularpneumonien ist die Grundlage der so häufigen entzündlichen Phthise. Infektiöse und entzündliche Phthise stehen unter dem gemeinsamen Titel „Lungenschwindsucht"; denn das gemeinsame für beide ist die Desquamativ-Pneumonie, mit welcher ja auch die akute Miliartuberkulose in die Erscheinung tritt. Beide unterscheiden sich aber dadurch von einander, dafs die infektiöse Phthise niemals Zerstörungen setzt, während die entzündliche nur selten ohne Ulzeration abläuft. In dieser Beziehung könnte man wieder sagen, die wahre Schwindsucht der Lungen sei nur die entzündliche.

Laënnecs Satz wird nun von Buhl dahin modifiziert: „Die Lungenphthise ist entweder eine primär entzündliche oder sekundär infektiöse. Nur die primär entzündliche kann eine konstitutionelle Krankheit sein."

Wie schon erwähnt, ist die genuine Desquamativ-Pneumonie der lokalisierte Ausdruck eines Allgemeinleidens; es mufs dieser Satz für die käsige und tuberkulöse Pneumonie ganz besonders betont werden, da ja diese nur ein höherer Grad der reinen

[1] pag. 141.

genuinen Desquamativ-Pneumonie ist. Dieses Allgemeinleiden ist im vollen Sinne des Wortes ein konstitutionelles, d. h. in die ganze Organisation des Körpers nach Bau, Ernährungsweise und Reizbarkeit verwoben und sehr häufig hereditär. — „Das besondere Irritament zur Entwickelung der tuberkulösen Entzündung ist somit ein konstitutionelles, während es für die Miliartuberkulose ein infektiöses ist.“ Diese Konstitution definiert Buhl [1] als „die Neigung der organisatorischen Thätigkeiten eines Individuums, auf geringe Reize durch ungewöhnlich zellenreiche entzündliche Exsudate zu antworten,“ wozu noch die Neigung zur Verkäsung der Exsudate hinzukommt, welche den zellulären Neubildungen anhaftet. Zu dieser das Fundament abgebenden Mangelhaftigkeit müssen nun aber noch besondere veranlassende Momente hinzutreten: Die Konstitution bildet nur [2] den einen Faktor zur Entwickelung der Phthise, sie ist die Phthise in Latenz. Um wirklich in die Erscheinung zu treten, bedarf sie des Anstofses durch eine äufsere Ursache, eine Gelegenheitsursache, als welche vor allem Erkältungen zu nennen sind. Dagegen kann weder die katarrhalische [3], noch die kroupöse Pneumonie, noch der chronische Bronchial-Katarrh und noch viel weniger eine Lungen- oder Bronchialblutung, entgegen Niemeyer [4], ohne die besondere Konstitution, ja ohne schon zu Tage getretene parenchymatöse Pneumonie zur käsigen Pneumonie führen.

Auf die Frage, ob aus kroupöser Pneumonie käsige Pneumonie oder Lungencirrhose entstehen könne, geht Buhl erneut in einer späteren Arbeit [5] ein, worin er seinen Ausspruch in vollem Umfange, d. h. absolut verneinend, aufrecht erhalten mufs. — Folgt nach kroupöser Pneumonie ein phthisischer Prozefs, so ant-

---

[1] pag. 135.

[2] pag. 143.

[3] pag. 151.

[4] s. S. 157. Vergl. auch: Niemeyer, *Einige Bemerkungen über das Verhältnis der Haemoptoë zur Lungenschwindsucht.* Berl. klin. Wochenschr. 1869. Vergl. ferner: Sommerbrodt, Dr. J. in Virchows Arch. Bd. 55. 1872. pag. 192, der sich gegen Niemeyer ausspricht.

[5] Buhl, *Kroupöse und käsige Pneumonie.* Mitteilungen aus d. path. Inst. z. München. Stuttgart bei Enke 1878.

wortet er, dafs die kroupöse Pneumonie wie gewöhnlich endigte, und dafs auf sie ein neuer, ein gemäfs der Disposition völlig anders gearteter, vielleicht auch vor der kroupösen Pneumonie schon angebahnter Prozefs folgte.

Entgegen Buhl kam Levy [1] zu dem Resultat, es sei höchst unwahrscheinlich, dafs eine eigentümliche, von vornherein besonders geartete und deshalb von den übrigen pneumonischen Formen zu trennende Lungenentzündung den käsigen Infiltrationen der Lunge zu grunde liegt. Es sei vielmehr anzunehmen, dafs eine jede pneumonische Infiltration, sei sie kroupöser, katarrhalischer oder interstitieller Natur unter gewissen Umständen diesen Ausgang in käsige Degeneration nehmen könne. Nur fügt er in bezug auf die kroupöse Pneumonie noch hinzu, dafs es weit seltener ihre akute lobäre Form ist, welche zu diesem Ausgange neigt, als ihre chronische lobuläre Form, deren Sekret in der Regel eingedickt und in eine käsige Masse verwandelt zu werden scheint.

Auf grund seiner Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht ist es für Friedländer [2] eine feststehende Thatsache, dafs es beim Menschen die Desquamativ-Pneumonie ist, die zur Verkäsung führt, indessen kann er der weitergehenden Aufstellung Buhls, dafs nur aus der desquamativen Pneumonie allein Verkäsung entstände, nicht beitreten. —

Überzeugt von der Richtigkeit der Virchowschen anatomischen Grundlage, hat sich Aufrecht bemüht, mit Zuhilfenahme klinischer Untersuchungen festzustellen, ob die Lungenschwindsucht überhaupt in der Form des Tuberkels oder in der einer Infiltration beginnt und kam zu dem Resultat [3], dafs die von

---

[1] Levy, Dr. E., *Beiträge zur Histologie der käsigen Pneumonie.* Archiv d. Heilkunde 1877. 2. pag. 158.

[2] Friedländer, Dr. Carl, *Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie u. Lungenschwindsucht.* Virchows Archiv Bd. 68. 1876. pg. 350.

[3] Aufrecht, Dr. E., *Die käsige Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht).* Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 9, 10, 11.

den Lungenspitzen oder Lungenoberlappen ausgehende und gleichviel ob kürzere oder längere Zeit auf dieselben beschränkt bleibende Erkrankung, welche die anatomische Grundlage des unter dem Namen Phthise bekannten Symptomen-Komplexes bildet, niemals mit der Bildung von Tuberkeln beginnt, sondern stets in Form von bronchopneumonischen Herden einsetzt.

Als zweckmäfsigste Bezeichnung für diese Affektion empfiehlt Aufrecht den Namen „Bronchopneumonie“, und zwar um ihres fast stets symptomlosen[1] Einsetzens willen, sowie wegen ihres anfangs langsamen Verlaufs den Namen „chronische Bronchopneumonie“. Eine Emanzipation von der Bezeichnung „käsige Pneumonie“ erscheint ihm[2] deswegen wünschenswert, weil damit nur ein Teil jener Gesamtvorgänge in der Lunge, welche, von den Lungenspitzen ausgehend, zur Phthise führen, bezeichnet ist. Bei Phthisikern brauchen keine käsigen Herde vorhanden zu sein; sie können eben so gut schiefrig aussehen. Dafs aber von Anfang an fast ausnahmslos die Lungenspitzen oder wenigstens die Oberlappen erkranken, führt Aufrecht[3] auf die Formation des Thorax zurück, infolge deren die inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitzen keine so vollkommene sein kann, wie die der übrigen Lungenpartieen, so dafs abgestofsene Epithelien (resp. abgesonderter Schleim) leichter liegen bleiben und zur Entzündung Anlafs geben können.

Die bronchopneumonischen Herde in den Lungenspitzen können entweder als solche ohne weitere Nachteile fortbestehen, oder sie breiten sich weiter über das übrige Lungengewebe aus, entweder akut oder subakut oder chronisch. — Aufserdem kann zu den Herden in der Lungenspitze eine Granulie[4] (Virchows Miliartuberkulose, Buhls infektiöse Phthise) hinzutreten.

Die Frage, ob die zur Schwindsucht führende Lungenentzündung eine besonders geartete ist, ist unbedingt zu bejahen.

---

[1] Aufrecht, *Die chronische Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht) und die Granulie (Tuberkulose).* Magdeburg 1873.

[2] Aufrecht, *Über Tuberkulose.* Schmidts Jahrbücher 1874, 2. pag. 307.

[3] *Die chronische Bronchopneumonie.* Magdeburg 1873. pag. 30.

[4] Vergl. S. 267.

Der Form nach ist sie es nicht, wohl aber dem Wesen nach. Ihr liegt eine besondere Disposition zu grunde, die aber auch erworben werden kann.

Ich erwähnte früher[1], dafs Aufrecht an die Stelle der Bezeichnung „Tuberkel“ den Namen „Granulation“ setzen möchte. „Dann“, sagt[2] er, „bleibt die Bezeichnung Tuberkulose nur, um eine Disposition des Organismus zu charakterisieren, welche ererbt oder erworben sein kann und Anlafs wird, dafs unter dem Einflufs verschiedener Schädlichkeiten tuberkulöse Prozesse vor sich gehen, welche sich darstellen in Form von Granulationen (Miliartuberkeln) und in Form von entzündlichen Exsudaten, — besonders in den Lungen — welche beide, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig, die Neigung haben zu nekrotisch-käsigem Zerfall der abgelagerten Stoffe. Doch braucht nicht immer ein käsiger Zerfall dieser Massen einzutreten.

Nach Ruehle[3] spielt Bayles Miliartuberkel in der Lungenschwindsucht nur eine untergeordnete Rolle, er ist ein accidentelles sekundäres Produkt. Wo er allein den anatomischen Befund bildet, handelt es sich um eine akute Infektionskrankheit, die akute Miliartuberkulose, welche nicht zur Phthisis gehört. Eine chronische Miliartuberkulose im früheren Sinn gibt es wahrscheinlich nicht. Die Phthisis ist also anatomisch eine chronisch entzündliche Krankheit, bei welcher auch einfach entzündliche Formen vorkommen, die mit Narbe heilen. Die tötliche Phthisis aber ist eine spezifische Entzündungsform mit der charakteristischen käsigen Metamorphose, die in verschiedenen Gewebsbestandteilen lokalisiert, ihr Kriterium darin hat, dafs sie mit dem echten histologischen Miliartuberkel kleinster Art beginnt, ihn auch erzeugt, und an sich keine andre Metamorphose, als die Nekrose eingeht. — Die akute Miliartuberkulose[4] ist

---

[1] s. S. 267.

[2] *Über Tuberkulose.* pag. 313.

[3] Ruehle, *Lungenschwindsucht.* Ziemssens Handbuch d. spez. Path. u. Therapie. Bd. 5. 2. Aufl. 1877. pag. 10.

[4] pag. 136.

also nicht eine akute Verlaufsart der Lungenschwindsucht, sondern eine Infektionskrankheit; sie kann überall da auftreten, wo sich Gelegenheit zur Aufnahme käsigen Materials in die Gefäfsbahnen findet. Da sich nun solches Material auch in den verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht bildet, so ist erklärlich, warum die akute Miliartuberkulose auch zur Lungenschwindsucht in verschiedenen Stadien hinzutritt, warum so manche Fälle von Lungenschwindsucht durch sie beendigt werden.

Wir haben oben [1] die Erweiterungen besprochen, welche das Gebiet der Tuberkulose durch die Beobachtungen Friedländers und Kösters erfuhr. Nachdem schon Friedländer [2] in seinem dort erwähnten Vortrage über lokale Tuberkulose die Anwesenheit typischer Tuberkelknötchen bei der weitaus überwiegenden Zahl von Lungenphthisen erkannt hatte, indem es ihm sehr oft gelang, an phthisischen Lungen, die mit bloſsem Auge nichts von Tuberkeln erkennen lieſsen, bei der mikroskopischen Untersuchung eine mehr oder minder reichliche Eruption derselben aufzufinden, hat Köster [3] den Nachweis geliefert, daſs bei allen Formen phthisischer Lungenentzündungen histologisch echte Tuberkel innerhalb der entzündlich gewucherten Partien des Lungengewebes gefunden werden. Die tuberkulösen Phthisen entwickeln sich durch disseminiert auftretende, chronische interstitielle oder granulierende Entzündungsherde an und um die Bronchialenden im Bereiche der letzten Kapillarauflösung der Bronchialarterien. Durch sekundär auftretende exsudative Prozesse und die Arteriitis pulmonalis sind die Erscheinungen bedingt, die das Bild der Phthise machen. Alle diese Entzündungsherde aber sind dadurch ausgezeichnet, daſs sie analog andern Entzündungen, z. B. fungöser Arthritis oder Ostitis, in ihren Wucherungszonen mit

---

[1] s. S. 262 ff.

[2] *Über lokale Tuberkulose.* pag. 526. Volkmanns Vorträge No. 64. 1873.

[3] l. c. pag. 915. (1873). — Ferner: Köster, *Über Phthise u. primäre Tuberkulose der Lungen.* Sitzungsberichte d. niederrhein. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde in Bonn, mediz. Sekt., Sitzung vom 21. Februar 1876, sowie Berl. klin. Wochenschr. 1876. N. 50.

Tuberkeln durchsetzt sind. — Die Tuberkulose ist somit als Prozefs sekundär, als Tuberkulose primär gegenüber einer zu erwartenden Miliartuberkulose. — Die allgemeine Miliartuberkulose ist als Infektion aufzufassen, aber in dem Sinne eines malignen Tumors, d. h. als Metastase. Was die Entwickelung der primären Tuberkulose betrifft, so ist sie als Prozefs niemals das Primäre, stets geht derselben eine chronische, eine granulierende Entzündung voraus. Erst in dem proliferierenden und granulierenden Gewebe entstehen die Tuberkel. Die Entzündung ist das Bett, in welchem die miliaren Tuberkel ausgebrütet werden. Nur der akute, metastatische Miliartuberkel kann in unvorbereiteten Geweben auftreten."

Auch Heitzmann [1] behauptet bezüglich des Verhältnisses der Tuberkulose zu der Lungenschwindsucht, dafs die meisten der dabei in betracht kommenden Prozesse tuberkulöser Natur seien. Für Heitzmann sind Skrophulose und Tuberkulose identische Begriffe im Sinne Laënnecs und Rokitanskys.

Rindfleisch [2] schlofs sich wieder fast ganz der Laënnecschen Schule an, und, „indem er durch eine Reihe neuer Beobachtungen den Rahmen der Lungentuberkulose erweitert, gibt er denjenigen auch von pathologisch-anatomischer Seite Recht, welche trotz der abweichenden Lehren nicht aufgehört haben, die Lungenschwindsucht als eine wesentlich tuberkulöse Affektion aufzufassen."

Rindfleisch hebt hervor, dafs es ihm bei der Bezeichnung „tuberkulöse Entzündung" lediglich darauf angekommen sei, für eine Entzündungsform, in deren anatomischer Spezifizität sich ein zugrunde liegendes konstitutionelles Leiden ausspricht, eine prägnante, die nahe Beziehung zur Miliartuberkulose einschliefsende Bezeichnung zu finden. Da indessen ziemlich dieselbe Sache

[1] Heitzmann, C., *Über Tuberkelbildung.* Wiener med. Jahrbücher 1874. Zitiert nach Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874 No. 34. pag. 535.

[2] Rindfleisch, E., *Die chronische Lungentuberkulose.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XIII. 1874, und *Chronische u. akute Tuberkulose.* Ziemssens Patholog. u. Ther. Bd. V. 2. 2. Aufl. 1877.

bislang unter der Bezeichnung „skrophulöse Entzündung“ gegangen, so schliefst er sich dieser wieder an.

Die skrophulöse Entzündung spielt bei der gewöhnlichen Lungenschwindsucht eine hervorragende Rolle. Hier jedoch findet sie sich meist mit einem desquamativen Prozefs der freien Oberflächen kombiniert, welcher für gewöhnlich das Urteil über die ihr ausschliefslich zukommenden Leistungen erschwert. — Gerade die skrophulösen Individuen werden mit solcher Vorliebe von der Tuberkulose heimgesucht, dafs Rindfleisch eine Tuberkulose nicht skrophulöser Individuen eigentlich nicht kennt.

Die Krankheitsbilder der sogenannten Phthisis tuberculosa sind zusammengesetzt aus skrophulös entzündlichen Elementen einerseits und Tuberkelbildung andrerseits; skrophulöse Individuen brauchen nur eine Entzündung zu bekommen, um auch sofort in der Gefahr einer Tuberkulose zu schweben. So meint nun Rindfleisch, hieraus eine grofse Übereinstimmung dieser Erscheinungen ableiten zu können mit der tuberkulösen Prädisposition „gewisser Versuchstiere“, namentlich Kaninchen, Meerschweinchen und Affen, bei denen ebenfalls nur ein Entzündungsprozefs zu entstehen braucht, um gleichzeitig Tuberkulose hervorzurufen. Hier wie dort liegt der Grund dieser Prädisposition zur Tuberkulose in dem besondern Ablauf der primären Entzündung, welche in ihren haftenden käsigen Infiltraten und eiterigen Schleimhautsekreten selbst das Gift erzeugt, welches in die Säftemasse des Körpers aufgenommen die Tuberkulose hervorbringt. In diesem Satze aber ist nach Rindfleisch alles enthalten, was zum Verständnis der intimen Beziehung von Tuberkulose und Skrophulose nötig ist. — Über das Wesen der Skrophulose sind wir noch wenig im Klaren. Ein Mifsverhältnis der Blutmenge zum Körpergewicht scheint ein fundamentales Ingrediens der Krankheit zu sein, womit Hand in Hand eine Abnormität der gesamten Vegetation geht, die sich namentlich in dem besagten, besonderen Ablauf der Entzündungen ausspricht. Am schwierigsten ist die Grenzregulierung zwischen Skrophulose und Tuberkulose auf dem anatomischen Gebiet, denn wegen der histologischen Übereinstimmung der skrophulösen und tuberkulösen Neubildung ist es oft sehr schwer, streng zu sondern,

was bei einem tuberkulösen Individuum blofs entzündlich, was tuberkulös sei.

Als Anhänger der Laënnecschen Lehre, des unistischen Standpunkts, finden wir auch Wilson-Fox;[1] hauptsächlich aber wurde dieselbe in Frankreich wieder zu Ehren gebracht. Es ist hier besonders Grancher,[2] der seit 1872 für die Einheit der Schwindsucht in die Schranken getreten ist. Für ihn ist eine jede Schwindsucht tuberkulös; er kann nicht Virchow beipflichten, wenn derselbe nur dem kleinen, miliaren Korn die Bedeutung eines Tuberkels zuschreiben will. Mit dem miliaren Korn ist nach Grancher eine unerlaubte Abgötterei getrieben worden (Ce fétichisme du tubercule-granulation a pesé sur tous les travaux qui ont été entrepris depuis Virchow.[3]) Es ist nicht so sehr die Form der Neubildung, als die Struktur und der Ausgang, welche charakteristisch sind.

Die Tuberkel können nach Grancher gröfsere Knoten oder verschieden gestaltete Neubildungen in der Lunge bilden, die aber alle ziemlich regelmäfsig ein „centre caséeux“, eine „periphérie embryonaire“ und endlich eine „pneumonie perituberculeuse“ zeigen. Er unterscheidet nach dem gröberen Auftreten der Tuberkel zwischen einer „pneumonie tuberculeuse“ oder „tubercule pneumonique“, „tubercule géant“, und einem „tubercule miliaire“, („phthisie granulique“). Die erstere Form entspricht der „käsigen Pneumonie“, die letztere der „tuberkulösen Phthisis Virchows.“

Diesen Anschauungen Granchers stimmen noch andre Franzosen bei, wie z. B. Thaon,[4] der jedoch die Einheit der phthisischen Prozesse mehr in einer gemeinsamen Diathese, als in einem gemeinsamen anatomischen Produkte sucht.

---

[1] *The anatomical relations of pulmonary phthisis to tubercle of the lung.* British medical journal 22. Mars 1873.

[2] Archives de physiologie normale et pathologique 1872—1878. Zitiert aus Heiberg, *Die Tuberkulose etc.* Leipzig 1882. pag. 9.

[3] l. c. 1878. pag. 45.

[4] *La tuberculose dans ses rapports avec la scrofule.* Progrès médical 1878. Zitiert nach Heiberg, l. c. pag. 10.

Auch Charcot [1] vertritt ungefähr dieselbe Anschauung wie Grancher, indem er die anatomische Identität der phthisischen Prozesse betont, ebenso Lépine, sowie Cornil und Ranvier.

Ziegler [2] hält es kaum für nötig, besonders zu erwähnen, dafs die skrophulöse Diathese mit der Phthise nicht identisch ist, sondern nur eine Prädisposition dazu. Diese Prädisposition sei erblich, nicht die Krankheit, denn das Gift der Tuberkulose hat noch nicht jene enge Anpassung an den menschlichen Organismus erlangt, um, wie das syphilitische Gift, auf den Fötus überzugehen. — Wir werden indessen die Ansichten Zieglers besser aus seinem gröfseren Werk über pathologische Anatomie ableiten; da er in diesem aber bereits auf der Kochschen Bacillenlehre fufst, so können wir dasselbe erst weiter unten besprechen.

Talma [3] sieht als hauptsächlichste anatomische Grundlage der Lungenschwindsucht die gelatinöse und die aus ihr hervorgehende graue Infiltration an; histologisch handelt es sich wesentlich um eine interstitielle Pneumonie, die bald als zirkumskripte, bald als diffuse, als alveoläre, lobuläre oder lobäre auftritt.

Die Tuberkel — im Virchowschen Sinne, haben bei der Phthise gar keine Rolle, sie existieren nicht, wenigstens nicht, wie man sich das gewöhnlich vorstellt; sie sind für Talma nur das Produkt einer langdauernden granulierenden Entzündung. Er schlägt für sie den Namen „mikroskopische Granulome“ vor. Sie sind an und für sich nicht mehr zur Nekrose geneigt, als jedes Granulationsgewebe. Man findet sie nur vollkommen in ausgezeichnet genährtem Granulationsgewebe. Das Vorhandensein von Tuberkeln ist daher ein günstiges Zeichen, denn es ist

---

[1] Zitiert nach Revue des sciences médicales. Juli 1881. Heiberg, l. c. pag. 10.

[2] Ziegler, E., *Über Tuberkulose und Schwindsucht.* Volkmanns Sammlung klin. Vorträge No. 151. Leipzig 1878.

[3] Talma, S., *Studien über Lungenschwindsucht.* Utrecht 1878. Nach dem Referat in Jahresbericht d. ges. Med. 1879. 1. pag. 272.

ein wesentlicher Grund zur Annahme von guter Ernährung. Diese mikroskopischen Granulationen kommen nun auch bei Lungenschwindsucht vor, wie bei jeder langdauernden granulierenden Entzündung der Fall sein kann; sie haben aber hier gleichfalls nicht die geringste spezifische Bedeutung als Neubildungen oder etwas dergleichen.

Talma versteigt sich sogar zu dem Ausruf: „Glücklich der Phthisiker, bei welchem sich vollkommene Tuberkel in der Lunge entwickeln", den er damit begründet, dafs, „wo Tuberkel sich entwickeln, die Bedingungen zur Schwindsucht noch nicht vorhanden seien". [1]

Nach den Untersuchungen von Charcot, sowie nach seinen eigenen, erklärt sich Brissaud [2] für die vollständigste Identität der histologischen Verhältnisse bei Tuberkulose und Skrophulose, zwischen denen auch klinisch ein durchgreifender Unterschied nicht gemacht werden kann. Auch der von Charcot vertretenen Lehre von der „Unité de la phthisie" stimmt Brissaud bei.

Baumgarten [3] erwähnt die genannten Arbeiten von Köster, Buhl, Friedländer, Rindfleisch, sowie die der Franzosen, und schliefst sich der darin ausgesprochenen Ansicht an, „dafs die käsige Lungenphthisis in ihr altes Recht einer echt tuberkulösen Krankheit wieder einzusetzen sei."

„Es dürfte wohl heutzutage", fährt er fort, „nur noch wenige Pathologen geben, welche mit Virchow an der Durchführbarkeit einer Trennung von entzündlicher und tuberkulöser Lungenphthise festhalten." [4]

Baumgarten hat in mehreren hundert Fällen von Lungen-

[1] s. auch Talma, S., *Über virus tuberculosum.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. pag. 266. Berlin 1881.

[2] Brissaud, E., *Etude sur les tuberculoses locales.* Arch. gén. 1880. August. S. 129, Septbr. S. 265. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1881. pag. 281.

[3] Baumgarten, P., *Über latente Tuberkulose.* Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. No. 218. Leipzig 1882.

[4] l. c. S. 2.

phthise nur in einem einzigen Falle legitime Riesenzelltuberkel vermifst, so dafs er schon aus dieser regelmäfsigen Koinzidenz der Tuberkel mit den phthisischen Prozessen auf eine nahe innere Verwandtschaft beider von Virchow prinzipiell auseinander gehaltenen Bildungen schliefsen möchte. Gestützt wird dieselbe aber vornehmlich durch die Resultate der genaueren anatomischen Durchforschung und vergleichenden Betrachtung der in den vorliegenden Fällen vorhandenen Produkte; danach aber ist es histologisch nicht wohl möglich, die käsigen Pneumonien und die Tuberkel der Phthisiker auseinander zu halten, und auch die miliare Gestalt darf nicht als das unterscheidende Kriterium zwischen beiden gelten, da ja einerseits auch die käsigen Pneumonien in miliarer Gröfse, und anderseits auch die eigentlichen Lungentuberkel in ansehnlichen homogenen Knoten vorkommen. Nach Feststellung dieser Übereinstimmung in den wesentlichen histologischen Charakteren meint Baumgarten, müsse jedermann auch die nosologische Identität zwischen phthisischen Pneumonien und Lungentuberkeln einräumen, da doch schon früher trotz der vermeintlichen prinzipiellen histologischen Verschiedenheit ihre nahe nosologische Verwandtschaft allseitig zugegeben sei.

Die schon durch die pathologisch-anatomische Beobachtung allein ganz sicher zu begründende Identität der käsig-skrophulösen, phthisischen und tuberkulösen Neubildungen erhärtet Baumgarten auch noch auf dem Wege des pathologischen Experimentes, wie oben besprochen: Nur die Produkte der Skrophulose, Phthise und Tuberkulose können die Tuberkulose durch Impfung reproduzieren, somit gehören Skrophulose, Phthise und Tuberkulose einer einzigen einheitlichen Krankheitsspezies an.

Baumgarten betont die vollkommene spontane Heilbarkeit echt tuberkulöser Prozesse und die Häufigkeit des rein lokalen Auftretens derselben. Er empfiehlt auch für die Tuberkulose dem Kliniker die Bezeichnung der „Latenz“ in dem Sinne, dafs eine bestehende Tuberkulose damit gemeint werde, nicht etwa deshalb, weil sie seinen physikalischen Hülfsmitteln immer unerreichbar wäre, sondern weil sie vermöge ihres geringen Um-

fangs und ihrer Heilungstendenz weder in dem Ablauf des Gesamtlebens, noch in der Funktion des einzelnen Organs irgend eine bemerkenswerte Störung hervorruft. — Die spezifische Virulenz der anatomischen Substrate dieser latenten Lokalisationen hat Baumgarten vielfach experimentell festgestellt.

Orth [1] konstatiert, dafs sowohl die akute allgemeine Miliartuberkulose sich häufig an Lungenphthise anschliefst, als auch zu akuter Miliartuberkulose der Lunge Prozesse, die in das Bereich der Phthise gehören, sich hinzugesellen können, anderseits, dafs experimentell durch die gleichen infizierenden Stoffe von phthisischer resp. tuberkulöser Herkunft sowohl akute allgemeine Miliartuberkulose als auch phthisische Prozesse in den Lungen erzeugt werden können; sonach müssen enge ätiologische Beziehungen zwischen beiden Affektionen bestehen, der Art, dafs aus Tuberkulose Phthisis und aus Phthise Tuberkulose entstehen kann, dafs beide also nur als verschiedene Wirkungsformen des gleichen Giftes anzusehen seien. Somit stellt sich Orth auf die Seite derjenigen, welche die Phthise im wesentlichen als ätiologische Einheit ansehen und hält es nicht für berechtigt, ätiologisch eine entzündliche Phthise von einer tuberkulösen zu trennen, aber deswegen bleibt doch immer noch anatomisch die von Virchow urgierte Trennung beider Formen festzuhalten.

Orth würde es für einen Fortschritt halten, wenn man das Wort „Tuberkulose“ ganz fallen liefse und statt dessen für die Krankheit die Bezeichnung „Skrophulose“, für das durch die Krankheit zuweilen erzeugte Knötchen die Bezeichnung „Skrophulom“ einführen würde.

Auch Heiberg [2] fafst die Phthise vom unistischen — tuberkulösen — Standpunkt auf; er hat sich immer mehr und mehr

---

[1] Orth, Prof. J., *Zur Frage nach den Beziehungen d. sog. akuten Miliartuberkulose u. der Tuberkulose überhaupt zur Lungenschwindsucht.* Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 42. pag. 615.

[2] Heiberg, *Die Tuberkulose in ihrer anatomischen Ausbreitung.* Leipzig bei Vogel 1882.

davon überzeugt, daſs wirkliche Tuberkel stets zu finden sind, zwar nicht immer in der schablonenmäſsigen miliaren Form, aber doch als eine inter- (peri- oder para-) alveoläre Neubildung oder Infiltration, während die pneumonische intraalveoläre Infiltration wahrscheinlich etwas Sekundäres, etwas Komplizierendes darstellt. Im ganzen betrachtet er das, was interalveolär liegt, als tuberkulös, während das Intraalveoläre pneumonisch ist. Bei einer gewöhnlichen Phthise finden sich nun beide Prozesse nebeneinander; es kommt nur darauf an, was das Primäre und Ursprüngliche darstellt, eine Bestimmung, die indessen nur bei einer eben beginnenden Tuberkulose möglicherweise gemacht werden kann. In diesem ersten Anfangsstadium nun traf Heiberg immer deutliche kleine Tuberkel, während er niemals eine beginnende gelatinöse Spitzenpneumonie ohne Tuberkel beobachtete, ein Befund, der ihm besonders für den wahren tuberkulösen Ursprung der Schwindsucht redet.

Daſs die anatomische Definition für den Tuberkel und die Tuberkulose nicht mehr ausreiche, sondern der ätiologischen weichen müsse, hat auch Cohnheim[1] betont, der als erster die Tuberkulose von den neu gewonnenen Gesichtspunkten aus, d. h. vom Standpunkte der Infektionslehre beschrieb. Nicht das Laënnecsche Kriterium der Tuberkulose, die Verkäsung, nicht die kernlosen Schollen, jenes Kriterium Leberts, nicht das Virchowsche Knötchen und auch nicht die Riesenzellen sind pathognomonische Kennzeichen des Tuberkels, sondern lediglich die aus spezifischer Ursache hervorgegangene Verkäsung und das aus derselben spezifischen Ursache hervorgegangene Knötchen mit den Riesenzellen. — Als Kriterium der tuberkulösen Natur irgend einer pathologischen Substanz sei jetzt die Übertragbarkeit auf ein anderes Individuum anzusehen: Das Versuchstier war gleichsam das Reagens auf Tuberkulose geworden, denn nur durch die Übertragung von tuberkulöser Substanz und von nichts anderm wird Tuberkulose

[1] l. c. und Cohnheim, J., *Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre.* 2. Aufl. Leipzig 1881. pag. 17.

erzeugt. „Und damit", sagt Cohnheim[1], „haben wir für letztere Krankheit ein Kriterium gewonnen, wie es schärfer und vortrefflicher garnicht ersonnen werden kann. Zur Tuberkulose gehört alles, durch dessen Übertragung auf geeignete Versuchstiere Tuberkulose hervorgerufen wird, und nichts, dessen Übertragung unwirksam ist."

Cohnheim betont die Bedeutung dieser Erfahrung für die Differentialdiagnose zwischen den Produkten chronisch entzündlicher Prozesse in den Lungen und den eigentlichen tuberkulösen Veränderungen; „man impfe nur mit den schiefrigen Indurationen und peribronchitischen Knötchen oder mit dem eingedickten Inhalt einer bronchiektatischen Höhle, — das Kaninchen wird nicht mit Tuberkulose antworten, die nicht ausbleibt, wenn das überimpfte Stück wirkliche Tuberkel enthielt. Und dieser Impfversuch lehrt hinsichtlich der menschlichen Tuberkel auf der einen, der in Verkäsung ausgehenden entzündlichen und hyperplastischen oder, kurz gesagt, skrophulösen Prozesse auf der andern Seite, dafs alle diese Produkte in gleichem Grade wirksam sind. Daraus aber folgt, dafs die genannten Prozesse, trotz der Verschiedenheit ihrer anatomischen Genese, durchaus zusammengehören.

Und somit also ist der rein anatomische Standpunkt in der Tuberkulosendoktrin unzureichend und unzuverlässig: So lange das Ziel nicht erreicht ist, das tuberkulöse Virus morphologisch bestimmt zu charakterisieren, gibt es für Cohnheim kein anderes sicheres Kriterium für die Tuberkulose, als ihre Infektiosität.

Cohnheim erwähnt, dafs auch den älteren Pathologen, die mannigfachen Analogieen nicht entgangen seien, welche der Verlauf der Tuberkulose mit gewissen unzweifelhaft infektiösen Prozessen darbietet, und er macht den Versuch, die schon von Villemin und Klebs aufgestellte Analogie zwischen der Syphilis und der Tuberkulose durch eine Zusammenstellung der semiotischen Übereinstimmungen beider Krankheiten tiefer zu begründen, um den Nachweis dieser Analogie als Stütze für seine Auffassung

[1] l. c. pag. 12.

der menschlichen Tuberkulose als einer spezifischen Infektionskrankheit zu verwerten.

Dieser Versuch Cohnheims hat eine äufserst heftige Anfechtung durch Geigel [1] gefunden, der die behauptete „tiefe Analogie“ auf einige ganz oberflächliche Ähnlichkeiten zurückzuführen bestrebt ist. Den obigen Satz Cohnheims bezüglich der anatomischen Definition widerlegt Geigel [2] dahin, dafs man sagen müsse: „Man mag sich dagegen sträuben, so viel man will, es hilft nichts, die ätiologische Definition reicht für den Tuberkel nicht aus, sie mufs sich in letzter Instanz immer auf die klinisch-anatomische berufen.“ Er betrachtet die Tuberkel als spezifische maligne Neubildungen mit idiopathischer autochthoner Entwickelung, und ihm gilt „die Jahrhunderte lange klinische und anatomische Beobachtung“ mindestens nicht weniger als der seit „wenigen Jahren mehr und besser aufklärende wissenschaftliche Tierversuch;“ so vermag er denn in der gesamten Geschichte der Tuberkulose nichts von den Eigentümlichkeiten und der Wirkung eines Virus, nur sehr wenig von einer tiefen Analogie mit der Syphilis zu erkennen.

Dem entgegen drängt sich auch Baumgarten [3] die strenge biologische Parallele der Syphilis und Tuberkulose wie von selbst auf; in den anatomischen Verhältnissen beider Krankheiten kann er überall nur die weitgehendsten Ähnlichkeiten und Analogien, nirgends dagegen einen Anhaltepunkt für eine scharf charakterisierte Gegenüberstellung finden.

Den Ausdruck „Latenzstadium“ braucht Cohnheim auch, indessen bezeichnet er damit denjenigen Zeitraum, der nach Übertragung des Tuberkelgiftes verstreicht, ehe die Krankheit zum Ausbruch kommt, während wir gesehen hatten, dafs für Baumgarten latente Tuberkulose nichts andres bedeutet als eine

---

[1] Geigel, Prof. Dr., *Die Macht der Analogie in der Lehre von der Infektion.* Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. XXV. pag. 259.

[2] l. c. pag. 281.

[3] Baumgarten, P., *Über latente Tuberkulose.* Volkmanns Samml. klin. Vorträge. No. 218. Leipzig 1882. pag. 15, 16.

bestehende Tuberkulose innerer Organe, die sich dem Arzte durch keinerlei lokale oder allgemeine Symptome verrät, und in dieser letzteren Fassung würde der Begriff der latenten Tuberkulose vollständig korrespondieren mit dem der latenten Syphilis.

Ein wie grofser Gewinn nun für das Verständnis der ganzen Tuberkulosekrankheit aus der Infektionstheorie erwächst, das wird nach Cohnheim erst klar, wenn man den Mafsstab dieser Lehre an die schon früher gewonnenen klinischen und pathologisch anatomischen Erfahrungen über die Tuberkulose legt: Hierher gehört z. B. das schon von Virchow erwähnte epidemische Vorkommen der allgemeinen Miliartuberkulose, das Cohnheim von gröfstem Gewicht für seine Auffassung zu sein scheint.

Virchow hatte schon vor langer Zeit [1] auf dasselbe aufmerksam gemacht. Er wurde zu dieser Meinung [2] veranlafst nicht sowohl durch das Studium der Lungenschwindsucht, sondern gerade durch das massenhaftere Auftreten der allgemeinen Miliartuberkulose, und zwar in den ersten Sommermonaten; so trat ihm der Gedanke nahe, ob nicht, wie bei den Pflanzen, so auch bei den Geschwülsten, gewisse Jahreszeiten ein vermehrtes Treiben und Wachsen hervorbringen möchten.

Simmonds [3] ist auf diesen Einflufs der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Tuberkulose eingegangen. Er erwähnt, dafs Klebs [4] angibt, die Miliartuberkulose komme besonders häufig im Frühjahr vor, indessen betont Klebs an jener Stelle ausdrücklich, dafs nicht wenige Fälle auch auf den Herbstanfang fallen. — Barthez und Rilliet [5] meinen, dafs im März die

---

[1] Virchow, Med. Reform. 1849. No. 49. S. 264. Würzb. Verhandl. Bd. III. S. 104. Archiv Bd. XXVII. S. 428.

[2] *Über Geschwülste.* Bd. II. pag. 725, woselbst auch obige Litteratur.

[3] Simmonds, M., *Ein Beitrag zur Statistik u. Anatomie der Tuberkulose im Kindesalter.* Inaug.-Diss. Kiel 1879. pag. 9.

[4] l. c. Virchows Archiv Bd. 44. S. 269.

[5] Barthez u. Rilliet, *Handbuch der Kinderkrankheiten.* Übersetzt Leipzig 1844. Bd. III. S. 329.

zahlreichsten Fälle zur Beobachtung kämen. Valentin [1] führt in seiner Tabelle die ersten vier Monate des Jahres als die an Tuberkulose reichsten an, Simmonds Tabelle stimmt mit der Valentinschen in mancher Hinsicht überein, und bestätigt auch die Angabe von Barthez und Rilliet durch den Schluſs, daſs die rauhere Jahreszeit eine gröſsere Häufigkeit der Tuberkulose bedingt.

Auf die vielfach kolportierten Erfahrungen, daſs ein schwindsüchtiger Mann auf seine vorher ganz gesunde Frau die Tuberkulose übertragen habe, möchte Cohnheim für seine Auffassung allerdings zu groſses Gewicht vorerst noch nicht legen, später bezweifelt er dieselben nicht; eine Übertragung der Tuberkulose von Person auf Person ist möglich und wahrscheinlich oft genug erfolgt.

Wenn Geigel [2] in seiner soeben zitierten Arbeit ein „Eingehen auf die Frage der Ansteckungsfähigkeit der Tuberkulose „wirklich nicht für nötig hält", so lehrt die Geschichte unserer Disziplin, daſs andre es für sehr nötig hielten, wie wir aus meinen einschlägigen Besprechungen schon so vielfach [3] ersehen haben. — Aus Impfungsversuchen die Ansteckungsfähigkeit der Tuberkulose abzuleiten, ist nach Hartsen [4] ein Fehlschluſs! — Er ist weit davon entfernt, a priori die Möglichkeit der Ansteckung zu leugnen, findet aber, daſs es gänzlich an Thatsachen fehlt, welche uns zur Annahme der Ansteckung berechtigen. Eine besondere Anlage für die Ansteckung vorauszusetzen, sei eine weite Hinterthür. Einen andern Artikel widmet Hartsen [5] der Frage, ob man Brustkranken gestatten solle, die Freuden der Liebe zu genieſsen, worin er an die Frauen weniger gedacht zu haben scheint, als an die Männer, und auch über die Gefahren der Kinder phthisischer Eltern sich leicht hinwegsetzt,

---

[1] l. c. Virchows Archiv Bd. 44. pag. 298.

[2] l. c. pag. 290.

[3] Vergl. pag. 9 u. 10. 13. 43. 164. 182. 183.

[4] Hartsen, Dr. F. A., *Ist die Tuberkulose ansteckend.* Virchows Arch Bd. 49. pag. 575. 1870.

[5] ibid. pag. 576.

indem er die gestellte Frage in weitestem Maſse bejaht, wogegen Virchow [1] in einer Antwort eine Verwahrung einlegt und die Zulässigkeit des Geschlechtsgenusses bei Phthisikern eingeschränkt, der persönlichen Verantwortlichkeit überlassen, jedenfalls nicht angeraten wissen will.

Zur Bestätigung der Anschauung von der infektiösen Natur der Tuberkulose berichtet Reich [2] die Beobachtung von Übertragung der Tuberkulose auf eine Anzahl Kinder durch eine phthisische Hebamme, und zwar auf direktem Wege von Mund zu Mund.

Wernich [3] stellt in einem Aufsatz über die Frage „Wann steckt Lungenschwindsucht an?" die bezügliche Litteratur der zwölf Jahre von 1866—1877 zusammen und bringt hier auch interessante Fälle von Ansteckung unter Eheleuten; andre Fälle finden sich in dem früher zitierten Aufsatz von Aufrecht; [4] die Ansichten älterer Autoren hat Boisseau [5] zusammengestellt; ich will auf diese Arbeiten verweisen, da ein näheres Eingehen auf diesen Punkt mich zu eingehend werden lassen dürfte [6] und möchte nur noch hinzufügen, daſs sich von Boerner [7] in der Deutschen medizinischen Wochenschrift ein neueres Referat über diese Frage findet, worin sich ebenfalls hochinteressante Zusammenstellungen finden und auch bezug genommen ist auf Kollektivuntersuchungen, die zur Erörterung dieser Frage in England vorgenommen worden sind, möchte auch gleichzeitig

---

[1] ibid. pag. 577—579.

[2] Reich, Dr. Hubert, *Die Tuberkulose, eine Infektionskrankheit.* Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 37. pag. 551.

[3] Wernich, A., *Wann steckt Lungenschwindsucht an?* Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 24 u. 25.

[4] Aufrecht, *Zur Lehre von der Tuberkulose.* Schmidts Jahrb. 1869. 4. pag. 227.

[5] Boisseau, E., *Historique de la contagion de la phthisie pulmonaire.* Rec. de mém. de méd. etc. milit. 3. Sér. XXII. pag. 353. Mai 1869.

[6] Vergl. hier auch: diese Arbeit pag. 183.

[7] Boerner, *Zur Frage von der Verbreitung und Übertragbarkeit der Lungenschwindsucht.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 39, 40. 41.

nochmals die ausführliche Zusammenstellung über die Kontagiosität der Tuberkulose von Ullersperger [1] erwähnen.

Ob die Möglichkeit einer Infektion durch den Koitus auch bei Tieren anzunehmen ist, läfst sich nach Johne [2] aus den vorhandenen Beobachtungen nicht ohne weiteres folgern.

Es ist nach Cohnheim äufserst selten, dafs Tuberkel mit auf die Welt gebracht werden, vielmehr ist auch die vererbte Tuberkulose eine ausgesprochene Krankheit des extrauterinen Lebens; ein Umstand, der ihm zwar nicht mit Sicherheit gegen die infektiöse Natur derselben spricht, indessen immerhin eine andre Auffassung zuläfst. — Auch noch in den ersten Lebenswochen gehören Fälle von Tuberkulose zu den gröfsten Raritäten, und häufiger wird die Krankheit erst gegen Ende und mehr noch nach dem ersten Vierteljahr.

Schon Virchow [3] betonte das Fehlen der intrauterinen Tuberkulose, indessen gibt es doch positive Angaben über Tuberkulose des Fötus, und nach einer Mitteilung Fränkels [4] hat später Virchow selbst einen derartigen Befund gesehen. — Charrin [5] will beobachtet haben, dafs eine vorher gesunde Frau, welche während der Schwangerschaft Tuberkulose acquirierte, ein siebenmonatliches tuberkulöses Kind gebar und nimmt daraus an, dafs während der Schwangerschaft erworbene Tuberkulose der Mutter sich auf das Kind übertragen kann. — Nach Baumgarten [6] haben Ancell, Langstaff, Husson, [7] Chaussier, [8] Dupuy, Andral, Lobstein u. a., ferner Scanzoni, Rilliet und

---

[1] Ullersperger, J. B., *Die Kontagiosität der Lungenphthise.* Neuwied u. Leipzig 1869. Von d. kaiserl. Gesellsch. d. Med. etc. zu Toulouse gekrönte Preisschrift.

[2] Johne, l. c. pag. 83.

[3] *Geschwülste*, Bd. II. pag. 718.

[4] Tuberkulose in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. 1. S. 170 Zitiert aus Simmonds, *Beiträge zur Statistik u. Anatomie der Tuberkulose.* Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880. Bd. XXVII. pag. 449.

[5] Charrin, Lyon méd. 1873. No. 14. Zitiert aus Simmonds, l. c.

[6] *Über latente Tuberkulose.* pag. 19.

[7] s. S. 117.

[8] s. ebenda.

Barthez, der erwähnte Charrin, sowie Demme Fälle von wirklich kongenitaler Tuberkulose beschrieben und Baumgarten selbst hat mehrfach bei den Sektionen von Monatskindern so vorgeschrittene Grade von Tuberkulose vorgefunden, dafs ihm eine fötale Entstehung derselben sehr wahrscheinlich geworden ist. Steiner und Neureutter [1] teilen Fälle von Tuberkulose im Alter von 8 Wochen mit, Weber [2] beobachtete Kavernen bei Kindern unter drei Monaten. Steffen [3] führt ein dreiwöchentliches, Demme [4] sogar ein zwölftägiges Kind an, bei welchem er Käseknoten und Kavernen der Lunge fand. — Simmonds [5] konstatiert ein relativ seltenes Auftreten der Tuberkulose in den ersten Lebensmonaten, während dieselbe in den beiden ersten Lebensjahren am häufigsten ist, um dann stetig bis zur Pubertät abzunehmen und später wieder schnell zu steigen, bis sie in der Mitte des dritten Dezennium ein zweites Maximum erreicht, worauf sie allmählich abfällt. [6]

Für die Verhandlungen der pädiatrischen Sektion auf der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Freiburg hatte eine Reihe von Mitgliedern die „Tuberkulose des Kindesalters" durch Spezialreferate bearbeitet. Da diese Verhandlungen aber vom Standpunkte der Kochschen Bacillenlehre aus gepflogen wurden, so müssen wir die Besprechung derselben in unserer historischen Entwickelung einstweilen noch aufstützen; ich möchte nur an dieser Stelle erwähnen, dafs Demme in dem Resumé, welches er, als Ergebnis seiner Bearbeitung der Tuberkulose des Kindesalters, am Schlusse seines die betreffenden Verhandlungen einleitenden allgemeinen Referates gegeben hat, die gröfste Zahl tuberkulöser Erkrankungen auf das zweite bis

---

[1] *Pädiatrische Mitteilungen.* Prager Vierteljahrsschr. 1865. Bd. 2.

[2] *Beiträge zur pathol. Anatomie d. Neugeborenen.* 1851—54. II. 64. Nach Simmonds, l. c.

[3] Steffen, *Klinik der Kinderkrankheiten.* Bd. II. 2. Lief. 1870. S. 278. Nach Simmonds, l. c.

[4] Nach Simmonds, l. c.

[5] Inaug.-Diss. (l. c.) pag. 7.
s. auch pag. 75, 95, 116 u. 117.

vierte, namentlich das dritte und vierte Lebensjahr verlegt, und das Vorkommen kongenitaler Tuberkulose als wahrscheinlich, jedoch bei der bis jetzt noch mangelnden Kenntnis des für die Entwickelung tuberkulöser Phthisen beim Menschen notwendigen Zeitraums, noch nicht als zweifellos bewiesen bezeichnet. — Thomas konstatierte hier, dafs intensive Phthisen (Kavernen) bei Neugeborenen vorkommen.

Die besten Argumente für Cohnheims These lassen sich aber aus dem klinischen und anatomischen Verlauf der Tuberkulose ableiten: Überall da entsteht ein tuberkulöses oder skrophulöses Produkt, wo das tuberkulöse Virus hinkommt und längere Zeit verweilt. Für die Lokalisation ist deshalb in erster Linie bestimmend die Eingangspforte; ist aber das Virus einmal im Körper, so richtet seine Weiterverbreitung sich nach den lokalen Einrichtungen, den natürlichen Strafsen des Organismus.

Die Bedeutsamkeit der Eingangspforte für die Lokalisation der Tuberkulose wird nach Cohnheim am schlagendsten durch die Inokulationsversuche illustriert: bei peritonealer Impfung folgt konstant zuerst Bauchfell-, Milz- und Lebertuberkulose; nach Impfung in die vordere Augenkammer sehen wir zuerst die Iris erkranken, nach Fütterung den Darm und die Mesenterialdrüsen, nach Inhalation zerstäubter Sputa die Lungen und die Bronchialdrüsen und bei subkutanen Impfungen verkäsen zuerst die der Impfstelle benachbarten Lymphdrüsen. — In den menschlichen Leichen sind wir freilich noch aufser Stande, das Virus selbst von Ort zu Ort zu verfolgen, doch gestattet die häufige, fast regelmäfsige Wiederholung gewisser Befunde auch hier einige ihm wohlberechtigt dünkende Schlüsse.

Gelangt, wie in der grofsen Mehrzahl aller Fälle, das Gift mit der Atmungsluft in den Organismus, so beginnt die Erkrankung in den Lungen, und von hier aus werden dann die Bronchialdrüsen und die Pleuren in den Prozefs hineingezogen; sobald dann in den tuberkulösen Produkten der Lungen Zerfall und Ulzeration Platz gegriffen, mufs notwendig mit den Sputis ein Quantum tuberkulösen, deshalb infektiösen Materials die

Lungen wieder verlassen. Somit erkranken alsdann zunächst die Trachea und der Kehlkopf, demnächst der Pharynx, das Palatum und die Gegend der Zungenwurzel mit den Tonsillen, andererseits zweifellos mittels Verschlucken infektiöser Sputa der Digestionskanal: Durch den Ösophagus geschieht die Passage viel zu rasch, der saure Magensaft ist der Ansiedlung des organisierten Tuberkelvirus nicht günstig, daher die ungemeine Seltenheit der Tuberkulose in Speiseröhre und Magen.[1]

Paulicki[2] veröffentlichte einen Fall betreffend eine seltnere, vielleicht tuberkulöse Ulceration des Ösophagus. — Einen Fall von Ulcus ventriculi tuberculosum beschrieb Litten[3]; das Interesse, welches dieser Fall in Anspruch nimmt, gipfelt seines Erachtens weniger in der Seltenheit tuberkulöser Ulcerationen im Magen, als darin, dafs sich aufser dem tuberkulösen Magengeschwür sonst in dem gesamten Digestionstraktus keine Spur tuberkulöser Ulzerationsprozesse nachweisen liefs. — Über die Infektion der Darmschleimhaut nach Verschlucken tuberkulöser Sputa spricht Mosler[4] und erwähnt hierfür auch einen schon im Jahre 1872 in seiner Klinik beobachteten Fall, den Dr. Winiecki[5] beschrieben. Mosler hält fest an der Möglichkeit einer auf diese Art entstandenen Darmtuberkulose unter begünstigenden Umständen, weshalb er das Verschlucken expektorierter Sputa allseitig auf das strengste verbietet. Sauerhering[6] stimmt Mosler bei und findet in den Ausführungen desselben seine Beobachtungen bezüglich des Verhaltens der Lunge zur Darmtuberkulose bei Idioten bestätigt. —

Nach Tappeiner[7] scheint der Mensch wahrscheinlich vom

---

[1] cf. Rokitansky, pag. 88.

[2] Paulicki, Dr., Virchows Archiv Bd. 44. pag. 373.

[3] Litten, Dr. M., *Ulcus ventriculi tuberculosum.* Virchows Archiv Bd. 67. pag. 615.

[4] Mosler, Fr., *Über Infektion der Darmschleimhaut nach Verschlucken tuberkulöser Sputa.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 19. pag. 277.

[5] Winiecki, Dr. J., *Über die Entstehung von Darmkrankheiten nach Verschlucken infizierender Sputa.* Dissertation. Greifswald 1873.

[6] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 51. pag. 747.

[7] Tappeiner, Dr., *Zur Frage der Kontagiosität der Tuberkulose.* Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX. pag. 598. 1881.

Magen aus sehr schwer tuberkulös infizierbar zu sein. Auch Virchow[1] bezweifelte die Ansteckung durch tuberkulöse Stoffe vom Darmkanal aus beim Menschen sehr. Für Tappeiner scheint beim Menschen und beim Hunde der einzige natürliche Weg zur tuberkulösen Ansteckung die Einatmung tuberkulöser Infektionsstoffe zu sein. Er stellte dann experimentell fest, dafs durch den Husten kavernöser Phthisiker keine infektiösen Teilchen in die Luft geschleudert werden und da suspendiert hängen bleiben. Zur Beantwortung der Frage, wie denn die unzweifelhaft infektiösen Sputa der Phthisiker in die Atmungswege der anderen Menschen gelangen, scheint ihm nur die einzige Möglichkeit zu bleiben, dafs dieselben auf die Böden und Teppiche kommen, da trocknen und durch das Gehen zu Pulver verrieben werden und dann bei trockner Reinigung der Zimmerböden mit dem andern Staub in die Luft aufgewirbelt und so von den Menschen eingeatmet werden.

Nach Cohnheim kann auch, abgesehen von der besprochenen sekundären Erkrankung des Digestionskanals, letzterer selbst die Eingangspforte des Virus bilden. Dahin rechnet er vorzugsweise die Fälle, in denen man eine vorgeschrittene Tuberkulose des Darms und der Mesenterialdrüsen, resp. auch des Peritoneums findet bei Integrität oder doch sehr geringfügiger Erkrankung der Lungen: eine Lokalisation der Tuberkulose, die beim Erwachsenen freilich selten, desto häufiger dagegen bei kleinen Kindern als die übel berüchtigte Phthisis mesaraica vorkommt. Weshalb gerade kleine Kinder in dieser Hinsicht so gefährdet sind, dafür dienen Cohnheim die oben besprochenen Experimente von Gerlach, Klebs, Orth, Baumgarten u. A. zur Erklärung, welche nachwiesen, dafs das Perlsuchtvirus in die Milch der erkrankten Rinder übergeht. Ob auch die Milch tuberkulöser Frauen Träger des tuberkulösen Virus sein kann, ist bisher nicht experimentell geprüft; doch dürften bei der grofsen Verbreitung der Rindertuberkulose einerseits, der Häufigkeit künstlicher Ernährung der Kinder mit Kuhmilch auf der andern Seite, schon

[1] Archiv Bd. 83. 1881.

die erwähnten Thatsachen den Schlüssel für die Häufigkeit primärer Darmphthise im Kindesalter abgeben.

Cohnheim meint, dafs vielleicht das Gebiet der Fütterungstuberkulose noch viel gröfser sei, und vielleicht alle die sogenannten skrophulösen Entzündungen der Lippen, der Mundhöhle und des Rachens und insbesondere die verkäsenden Anschwellungen der Halslymphdrüsen einer direkten Aufnahme des tuberkulösen Virus mit der Nahrung, im wesentlichen wohl auch hier infektiöser Milch, ihren Ursprung verdanken.

Bei der Urogenitaltuberkulose wäre es zum mindesten denkbar, dafs ein Mann durch den Koitus mit einer Frau, die an Uterustuberkulose leidet, selbst eine Urethraltuberkulose erwirbt, und eventuell dürfte auch ein Mann mit Tuberkulose der Lungen oder eines anderen Organes mittels des Samens, falls in diesen das tuberkulöse Virus übergeht, die Krankheit auf die Genitalschleimhaut einer Frau übertragen können, immerhin aber sind das gewifs Ausnahmefälle, meist pflegt die Urogenitaltuberkulose eine Ausscheidungskrankheit zu sein.

Bei der Meningealtuberkulose hält es Cohnheim mit Weigert für wahrscheinlich, wenn auch nicht für erwiesen, dafs das Virus die obere Nasenhöhle mit den die Siebbeinplatte durchsetzenden Kanälen als Eingangspforte zur Schädelhöhle benutzt.

Hier möchte ich einschalten, dafs es Deutschmann[1] gelungen ist, die kontinuierliche Fortpflanzung der tuberkulösen Erkrankung von einem experimentell erzeugten tuberkulösen Prozefs in den Meningen auf den opticus zunächst und weiter auf den bulbus an Kaninchen zu konstatieren und damit einen der Wege klar zu legen, auf welchem die Generalisierung der Tuberkulose vor sich gehen kann.

Bezüglich der anatomischen Bahnen, auf denen diese Generalisierung stattfindet, wurden die Ermittelungen von Ponfick und Weigert von hoher Wichtigkeit.

---

[1] Deutschmann, Dr. R., *Über Miliartuberkulose des Gehirns und seiner Häute und ihren Zusammenhang mit Augenaffektionen. Eine experimentelle Studie.* Archiv f. Ophthalmologie Bd. XXVII. 1. pag. 224. 1881.

Ponfick[1] hat nachgewiesen, dafs der Ductus thoracicus in der Mehrzahl der Fälle von generalisierender Miliartuberkulose in eigentümlicher Weise mitbeteiligt wird, indem sich eine meist vielfältige Eruption kleiner tuberkelähnlicher Knötchen in seiner Intima entwickelt.

Auch Talma[2] war der Meinung, dafs die Reize, welche die tuberkulösen Entzündungen erwecken, sich durch Lymph- und Blutgefäfse verbreiten; er erwähnt hier, dafs schon Andral (Précis d'anatomie pathologique 1837, s. u. A. pg. 238.) „Tuberkulose" des Ductus thoracicus nach Leiden der betreffenden Lymphdrüsen gesehen habe.

Stilling[3] glaubt, die kleinen Prominenzen im Ductus thoracicus lediglich als thrombotische Abscheidungen bezeichnen zu dürfen, und bei den mächtigeren Auflagerungen redet er je nach dem Grade der zelligen Infiltration der Gefäfswand von Thrombose oder von Entzündung des Brustganges; er meint, am wenigsten fehl zu gehen, wenn er die Läsion des Ductus thoracicus bei der Tuberkulose als den Ausdruck der letzten hochgradigen Störungen in der Säftezirkulation betrachtet und möchte sie mit den Vorgängen parallelisieren, welche aus der Pathologie der Venen als marantische Thrombose bekannt sind. —

Cohnheim[4], seit Ponficks Mitteilung aufmerksam, hat im Verlauf von drei Jahren nur in drei Fällen von akuter Miliartuberkulose eine Erkrankung des Ductus konstatieren können. Er glaubt deshalb, dafs für den Transport des Virus im Blutkreislauf ein anderes Verhältnis noch wichtiger sei, auf welches Weigert die Aufmerksamkeit gelenkt hatte.

Weigert versuchte in zwei Aufsätzen[5] die Fragestellung in

---

[1] Ponfick, Prof. Dr., *Über die Entstehungs- und Verbreitungswege der akuten Miliartuberkulose.* Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 46. pag. 673.

[2] Talma, l. c. pag. 266.

[3] Stilling, Dr. H., *Über Thrombose (Tuberkelbildung) im Ductus thoracicus.* Virchows Archiv Bd. 88. S. 111 ff. 1882.

[4] l. c. pag. 33.

[5] Weigert, Prof. Dr., *Zur Lehre von der Tuberkulose u. verwandten Erkrankungen.* Virchows Archiv Bd. 77. 1879. — *Über Venentuberkel u. ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion.* Virchows Archiv Bd. 88. 1882.

betreff der „generalisierten“ Tuberkulose etwas zu präzisieren. Er wies darauf hin, daſs die gewöhnliche Phthise durchaus keine tuberkulöse Allgemeininfektion, keine Vergiftung des Gesamtblutes mit Tuberkelgift darstellt, daſs dieselbe vielmehr eine durch direkte Implantation des Giftes in die Atmungswege erzeugte zunächst lokale Lungenaffektion sei, von der aus die Krankheit durch direkte Übertragung (andere Lungenstellen, Kehlkopf, Bronchien, Darm), durch die Lymphwege (Drüsen etc.), oder endlich per contiguitatem sich fortpflanze (Pleura etc.). Eine tuberkulöse Allgemeininfektion sei mit dem Begriff der tuberkulösen Lungenschwindsucht nicht notwendig verbunden, könne sich aber zu dieser wie zu jeder andern primären tuberkulösen Infektion (Skrophulose etc.) hinzugesellen. Diese Allgemeininfektion käme nicht von einer höheren Potenzierung des Giftes als solcher, nicht von einer stärkeren lokalen Wirkung desselben allein; die tuberkulösen Allgemeinerscheinungen, sofern es sich eben bei ihnen um eine tuberkulöse Blutvergiftung handelt, hängen vielmehr noch von andren Momenten ab, nämlich von einem wirklichen Eintritt des Giftes in die Blutbahn, also entweder von einem Hineinwuchern der tuberkulösen Produkte in offene Blutgefäſse, oder von einem solchen in diejenigen Lymphbahnen, die zentralwärts nicht mehr durch Drüsen unterbrochen sind.

Die tuberkulösen Blutvergiftungen, die sich beim Menschen übrigens an irgend welche lokale primäre Ablagerungen des Tuberkelgiftes anschlieſsen können, sind von dreierlei Art, welche allerdings durch Übergänge mit einander in Verbindung stehen:

1. Akute allgemeine Miliartuberkulose (ausgezeichnet durch sehr reichliche, miliare Knötchen von annähernd gleicher Entwickelungsstufe in vielen und zwar vor allem auch in bestimmten Organen.

Weigert hebt hervor,[1] daſs sehr gewöhnlich nicht allein die Muskelsubstanz des Herzens, sondern auch das Endokardium

[1] Virchows Archiv Bd. 77. pag. 293.

ergriffen sei, und zwar besonders häufig im Conus arteriosus dexter bis zum grofsen Papillarmuskel inklusive.

2. Übergangsformen.

3. Chronische Allgemeintuberkulose. [1]

Die von Ponfick entdeckte Tuberkulose des Ductus thoracicus gibt nach Weigert nur in selteneren [2] Fällen die Veranlassung zur akuten Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelgift; meist handelt es sich um grofse Venentuberkel.

Bei der Beurteilung der Pathogenese eines konkreten Falles von akuter allgemeiner Miliartuberkulose kommt es nun auf folgende Punkte an: [3]

1. Die vorgefundenen Tuberkel müssen ihrem Bau nach sich als älter erweisen, als die akut entstandenen Miliarknötchen der Organe.

2. Die Tuberkelentwickelung mufs in einer Vene oder einem grofsen Lymphgang stattfinden resp. in eine solche hineinreichen, welche offen, nicht obliteriert ist.

3. Die Tuberkeleruption mufs eine solche sein, welche einen reichlichen Eintritt von Gift ins Blut erklärlich macht.

4. Das Gift mufs in der That die Oberfläche des Herdes erreichen, d. h. mit dem Lumen des Gefäfses kommunizieren.

5. Die Venentuberkulose darf nicht in einer Pfortaderwurzel sitzen.

Weigert nimmt die Venentuberkel der Milzvene und überhaupt die der Pfortaderwurzel aus, weil die Leber die Fähigkeit besitze, nicht nur Seminien bösartiger Geschwülste, sondern auch das Tuberkelgift, welches ihr durch das (Pfortader-) Blut zugeführt wird, in ähnlicher Weise zurückzuhalten, wie dies die Lymphdrüsen mit dem Gifte vermögen, welches ihnen die Lymphgefäfse zuführen. [4]

Bei der chronischen allgemeinen Tuberkulose ist eine akute

---

[1] Weigert, *Neue Mitteilungen über die Pathogenie der akuten allgem. Miliartuberkulose.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 24. pag. 349.

[2] Virchows Archiv Bd. 77. pag. 275.

[3] Virchows Archiv Bd. 88. pag. 377.

[4] Virchows Archiv Bd. 88. pag. 370.

Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelgift nicht vorauszusetzen; für diese chronische Form dürfte wohl die Häufigkeit des Gifteintritts das ersetzen, was bei den akuten die Reichlichkeit der schädlichen Materie in den spärlicheren Schüben bewirkt.[1] Bei den Übergangsformen treten geringe Mengen von Tuberkelgift in spärlichen Schüben ins Blut.

Bei beiden Formen wird man die Tuberkelherde, die hier das Gift ins Blut bringen, wohl nur ausnahmsweise finden.

Bereits im Jahre 1878 auf der Kasseler Naturforscherversammlung berichtete Weigert über zwei Fälle von Lungenvenentuberkulose; in dem ersten der zitierten Aufsätze beschreibt er drei Fälle von allgemeiner Tuberkulose, bei denen er die Quelle der Blutinfektion in Tuberkeln der Lungenvenen gefunden hatte, in dem zweiten der Aufsätze hat er seit der genaueren Durchforschung der Venen etc. in sieben Fällen hintereinander die Quelle für die tuberkulöse Blutüberschwemmung aufgefunden. In dem darauf folgenden Jahr sind sieben neue Fälle hinzugekommen, unter denen nur in einem einzigen die Einbruchsstelle des Giftes in die Blutbahn nicht aufgefunden war, so dafs er nun[2] unter 14 Fällen hintereinander 13 mal die Frage nach der Pathogenie der tuberkulösen Blutüberschwemmung gelöst hatte. Von den neuen sechs Fällen waren 5 mal wieder die Lungenvenen der Ausgangspunkt für die akute allgemeine Miliartuberkulose, einmal der Ductus thoracicus.

In zehn Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose hat Mügge[3] die Lungengefäfse genau untersucht und neunmal Tuberkel auf der Intima derselben gefunden. Die Menge derselben stand im Verhältnis zu der Anzahl der Tuberkel im Lungengewebe. Die Mehrzahl safs in den Venen und zwar meistens in den kleinsten und hier wieder vor allem an den Teilungsstellen oder da, wo

---

[1] Virchows Archiv Bd. 88. pag. 375.

[2] *Neue Mitteilungen.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 24. pag. 350.

[3] Mügge, Dr. F., *Über das Verhalten der Blutgefäfse der Lunge bei disseminierter Tuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 76. pag. 243. 1879. — cf. auch: Weigert, *Neue Mitteilungen.* l. c. pag. 349.

kleinere Äste einmündeten. Entgegen Weigert stellt sich nun Mügge vor, dafs das Tuberkelgift aus dem vorbeiströmenden Blute in die Intima gelange, so dafs also diese Befunde der anatomische Ausdruck für eine Verunreinigung des Blutes durch zirkulierendes Tuberkelgift sei.

Die Tuberkulose der serösen Häute entsteht nach Weigert[1] fast immer durch ein direktes Übergreifen vonseiten eines der Wandorgane. Eine direkte Absetzung des Tuberkelgiftes aus dem Blute in die Serosae hinein, scheint nur äufserst selten vorzukommen.

10. *Die Frage nach der Natur des tuberkulösen Virus.*

So war nun die spezifische Infektiosität der Tuberkulose fast allgemein anerkannt, das Virus derselben aber war noch unbekannt, und die Frage nach der Natur desselben wurde eine immer brennendere. Diese Frage war schon seit den Versuchen Villemins von den Anhängern der Spezifizitätslehre eifrigst diskutiert worden.

Wir wissen aus den vorangegangenen Besprechungen, dafs man früher annahm, die Tuberkulose könne sich von selbst, resp. auf die gewöhnlichen, sei es atmosphärischen, sei es traumatischen, sei es anderweiten Reize entwickeln, indes nicht bei Jedem, sondern nur bei solchen Individuen, welche durch Vererbung, vorangegangene Krankheiten, schlechte Ernährung oder sonstige üble hygienische Verhältnisse dazu besonders prädisponiert seien. Wir lernten auch die Resorptions- und Infektionstheorie von Buhl kennen, welche die Tuberkulose durch Resorption von Bestandteilen verkäster Entzündungsprodukte entstehen liefs; wir haben des weiteren gehört, dafs Klebs[2] in bezug auf den käsigen Eiter zu der Überzeugung kam, „dafs nur gewisse Formen

---

[1] Weigert, *Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 31 u. 32.

[2] Klebs, *Die künstliche Erzeugung der Tuberkulose.* Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. I. 1873. pag. 166.

des käsigen Eiters die Fähigkeit besitzen, Tuberkulose hervorzurufen", „dafs es nur eine Beimischung des käsigen Eiters sein mufs, welche Tuberkulose hervorruft."

Klebs[1] hat nun ferner die Vermutung ausgesprochen, er halte es übrigens selbst nicht für unmöglich, dafs für die echte Tuberkulose ein Pilzkontagium aufgefunden werde.

Während Buhl in der ersten Auflage seiner oben zitierten Briefe auf die Form der durch käsige Degeneration erzeugten, spezifischen, infektiösen, Tuberkel hervorbringenden Substanz nicht weiter einging, sondern nur von der Aufnahme von Bestandteilen aus dem käsigen Herd sprach[2], von dem in den Blut- und Lymphgefäfsen kreisenden und reizend wirkenden käsigen Stoff, führt er in der zweiten Auflage[3] dieser Briefe an, dafs die zur Tuberkulose führende „Materia peccans" in den Bakterien zu suchen sei, die in den käsigen Herden anzutreffen seien. Buhl läfst die Bakterien durch den Saftstrom der Gewebe mit den Bindegewebskörpern und Endothelien in Berührung gelangen, sich in das Protoplasma derselben einbohren, sich auf dessen Kosten vermehren und so zur Tuberkelbildung mit den verschiedenen Zellenformen Anlafs geben.

Ganz kurz berührt auch Friedländer[4] diese Frage, indem er erwähnt, dafs das Protoplasma der Riesenzellen durch eine sehr gleichförmige, ziemlich dunkle Körnelung für die oberflächliche Betrachtung einige Ähnlichkeit mit gewissen Formen von Bakterienkolonien gewinne. Einige Untersucher hätten demnach ohne weiteres die dunkeln Granula der Riesenzellen für Mikrokokken erklärt; indessen zeige die einfache Reaktion mit Kalilösung, welche die Körnchen, besonders bei mäfsigem Erwärmen, sofort auflöse, die Unhaltbarkeit jener Ansicht.

Waldenburg[5] kann der Buhlschen Meinung nicht beipflichten: „Mit den Bakterien", sagt er, „wird jetzt schon viel

---

[1] Klebs, E., *Beiträge zur Kenntnis der Mikrokokken.* ibid. pag. 59.
[2] 1. Aufl. 1872. pag. 119.
[3] 2. Aufl. 1873. pag. 122.
[4] *Über lokale Tuberkulose.* l. c. pag. 2.
[5] Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 25. pag. 301.

zu viel Unwesen getrieben, dafs es mehr als bedauerlich wäre, wenn die ohnehin schon verwirrt genug gewordene Tuberkulosenlehre auch noch mit ihnen in Zusammenhang gebracht werden sollte."

Durch seine Versuchsergebnisse wird M. Wolff [1] in gewissem Sinne der Spezifizitätsanschauung von Klebs näher gebracht, dafs in den käsigen Massen spezifische Unterschiede existieren; in bezug jedoch gerade auf die Beimischung, die für die Tuberkulose das deletäre Agens sein soll, in bezug auf die angenommene Bedeutung der Pilze für die Tuberkulose, beweisen seine Versuche das Gegenteil, indem gerade bei käsigen Herden, die nach der Injektion Bakterien und Mikrokokken haltender Flüssigkeiten entstanden waren, niemals Miliartuberkulose auftrat, sondern stets chronisch entzündliche Veränderungen der inneren Organe sich einstellten.

Wolff hat bei 205 Injektionen, die er im Laufe von drei Jahren mit Bakterien aus den verschiedensten Flüssigkeiten und an den verschiedensten Stellen machte, in keinem einzigen Falle eine diffuse Miliartuberkulose, besonders auch nicht der serösen Häute, bekommen, so dafs ein konstanter, oder auch nur besonders häufiger Zusammenhang zwischen Miliartuberkulose und Bakterien für ihn nicht existiert.

„Sollte ich nun", so schliefst Wolff [2], „trotzdem ich bisher die Riesenzellen und die jugendlichen Tuberkel frei von Bakterien gefunden habe, dennoch in Zukunft auf Tuberkel stofsen, die in ihrem Innern einmal Stäbchen oder Zoogloeahaufen enthalten, so würde ich nicht anstehen, wenn man nicht geneigt ist, eine doppelte Form von Tuberkeln, solche ohne und solche mit Pilzen, anzunehmen, die Pilzvegetationen in den letzteren als einen accidentellen Befund aufzufassen."

Dafs übrigens Buhl die Bakterien zum spezifischen Virus der tuberkulösen Infektion proklamiert habe, beruht nach seiner

---

[1] Wolff, Dr. M. (l. c.). Virchows Archiv Bd. 67. 1876.
[2] l. c. pag. 263.

späteren Versicherung[1] auf einem Mifsverständnis. Buhls Ansicht geht vielmehr dahin, dafs die Bakterien von Einflufs auf die in den abgestorbenen käsigen Massen vorgehenden Zersetzungsprozesse sein müfsten, so dafs, wenn durch die Anwesenheit käsiger Massen im Körper Tuberkel hervorgerufen würden, man nicht umhin könne, die Mithilfe der Bakterien zur Erzeugung des Infektionsstoffes in Anspruch zu nehmen; das Spezifische liegt also in der käsigen Masse, nicht die Bakterien selbst sind das Spezifische.

Im Jahre 1877 stellte nun Klebs[2] mit aller Entschiedenheit die Theorie auf, dafs das spezifische tuberkulöse Virus in bestimmten Bakterien gesucht werden müfse. Auf dem Wege der sogenannten „fraktionierten Kultur" war es ihm gelungen, nachzuweisen, dafs nicht die Zellen der erkrankten Menschen resp. des durch Impfung tuberkulösen Tieres den Infektionsstoff der Tuberkulose bilden, auch diesen letzteren unter Bedingungen, welche die Lebensfähigkeit der Zellen des Warmblüters vernichten müssen, aufserhalb des Organismus zu vermehren und mit dem so gewonnenen Produkte eine wirkliche Tuberkulose zu erzeugen. Klebs züchtete seine Mikroorganismen, die er mit dem Namen „Monas tuberculosum" belegt, auf Hühnereiweifs durch mehrere Generationen. Er fand dann auch in dem erkrankten Gewebe bei genuiner Tuberkulose des Menschen entsprechende Mikroorganismen, kleinste, sich lebhaft bewegende Körperchen von ca. 0,2—0,5 Mikra Durchmesser. Klebs erklärt eine Ablagerung und Vermehrung der gezüchteten Organismen für die Ursache der Tuberkel.

Bei Tieren, welche Schüller[3] von einer tracheotomischen

---

[1] Buhl, *Bakterien und Tuberkulose.* Münchener path. Mitteilungen. 1878. pag. 172. Stuttgart.

[2] Amtlicher Bericht d. 50. Versammlung Deutscher Naturf. u. Ärzte in München 1877. „Über Tuberkulose", Vortrag in d. Sekt. f. path. Anat. — Prag. med. Wochenschr. 1877. No. 42 u. 43.

[3] Schüller Dr. Max, *Über therapeut. Versuche bei mit tuberkulösen, skrophulösen, septischen Massen infizierten Tieren.* Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. XI. 1879. pag. 84. — cf. Schüller, (l. c.) *Gelenkleiden.* 1880.

Wunde aus mit tuberkulösen und skrophulösen Massen, resp. mit aus diesen nach den von KLEBS angegebenen Vorschriften durch fraktionierte Kultur gezüchteten Bakterien infizierte, gelang es ihm regelmäfsig eine Tuberkulose der Lungen und in der Mehrzahl der Fälle auch (bei denselben Tieren) an einfach kontundierten Gelenken charakteristische Gelenkentzündungen zu erzeugen, die den am Menschen beobachteten tuberkulösen und skrophulösen Gelenkprozessen sehr ähnlich waren. Er meint, dafs nicht nur, wie KLEBS gefunden, die Tuberkel, sondern auch die Entzündungserscheinungen an den Gelenken im wesentlichen bedingt würden durch die spezifischen Bakterien, dafs in ihnen also das wesentlich infizierende Moment zu suchen sei. Später dehnte SCHÜLLER[1] seine Versuche auch auf Impfungen mit Kulturen aus Lupusgewebe aus, die regelmäfsig Tuberkulose der Lungen und andrer Organe zur Folge hatten. „Auch die skrophulösen und lupösen Gewebe sind tuberkulös erkrankt.“ „Es gibt nur eine einzige bestimmte Tuberkelnoxe[2], durch welche der Kreis der Erscheinungen erzeugt wird, welche wir unter dem Namen Tuberkulose zusammenfassen. Die Tuberkelnoxe wird durch die von uns dargestellten Mikroorganismen repräsentiert.“

SCHÜLLER stellte auch Kontrolversuche an, indem er einmal die Einwirkung teils eingeimpfter, teils inhalierter Fäulnisflüssigkeiten auf Tiere mit kontundierten Gelenken studierte, andrerseits direkte Injektionen in die Gelenke vornahm mit Hämatoxylin, Tusche, Zinnober, Alkohol, Chlorzink und faulem Blut, Kontrolversuche, welche keine tuberkulösen Gelenkentzündungen zur Folge hatten.

Auch REINSTADLER[3] bestätigt die Spezifizität des tuberkulösen Virus. Die Darstellung der Organismen aus den Rohmaterialien nahm er ebenfalls nach der von KLEBS angegebenen Methode vor, benutzte aber anstatt des Hühnereiweifses die von BERGMANN angegebene Nährflüssigkeit.

---

[1] *Gelenkleiden.* pag. 74.
[2] *Gelenkleiden.* pag. 152.
[3] l. c. pag. 109.

König[1] bekennt sich zu der Ansicht, dafs die Tuberkulose eine Infektionskrankheit sei und zwar eine parasitäre.

Talma[2] behauptet, dafs für die Annahme eines spezifischen Virus tuberculosum kein vernünftiger Grund zu finden sei. Später[3] warnt er davor, beim Gebrauch des Wortes „virus tuberculosum“ persistieren zu wollen, die mit diesem Worte verbundene Idee ist irrig.

Auch Orth[4] legte sich, nachdem er die Fütterungstuberkulose als konstatiert, und damit die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit bezeichnet hatte, deren Gift übertragbar ist, die Frage vor, ob vielleicht auch das tuberkulöse Gift durch Parasiten gebildet werde? Er hat bei Untersuchung seiner Versuchstiere nichts gefunden, was zur Entscheidung dieser Frage beitragen könnte, auf dieselbe aber auch keine besondere Rücksicht genommen. — An späterer[5] Stelle hält Orth das infizierende Agens der Tuberkulose für ein spezifisches, vielleicht organisiertes.

Ziegler[6] sucht die Gefährlichkeit und Giftigkeit der Sputa und einzelner Käseherde in einer Veränderung derselben durch Mikroorganismen. Mikrokokkenentwicklung ist allerdings als Initialveränderung bei der Entwicklung tuberkulöser Geschwüre meist nicht nachzuweisen. Immerhin mag manches von den feinkörnigen Massen, die man bei den hier in Betracht kommenden Infiltrationen findet, sich später als Mikrokokken entpuppen. Auch das Experiment spricht übrigens dafür, dafs in der Verunreinigung mit Organismen die Ursche der giftigen Eigenschaften der in Frage kommenden Substanzen zu suchen sei. — Des

---

[1] König, Fr., *Die Tuberkulose der Gelenke.* Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XI. pag. 531. 1878.

[2] Talma, S., *Studien über Lungenschwindsucht.* Utrecht 1878.

[3] Talma, S., *Über virus tuberculosum.* (l. c.) pag. 268. cf. diese Arbeit pag. 210.

[4] l. c. Virchows Archiv Bd. 76. pag. 242. 1879.

[5] Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 42. pag. 615.

[6] Ziegler, *Über Tuberkulose und Schwindsucht.* Volkmanns Vorträge No. 151. pag. 37 ff. 1878.

weiteren zweifelt Ziegler[1] nicht, dafs Schizomyceten bei der Phthise eine grofse Rolle spielen, und dafs gewisse Unterschiede unter denselben gemacht werden können, hält es aber für unzweckmäfsig, jetzt schon in diesem Sinne zu spezifizieren. Ziegler stellt sich vor, dafs der Spaltpilz, der die infektiösen Eigenschaften der phthisischen Prozesse bedingt, eine Form ist, die dem Spaltpilz der putriden Intoxikation und der Septizämie am nächsten steht.

Es ist ein Mikrokokkus, der aufserhalb des Organismus sich entwickelt, aber erst im menschlichen Organismus gezüchtet, seine vollen giftigen kontagiösen Eigenschaften erhält.

Bei Besprechung der Perlsucht geht Virchow[2] auf die von Klebs angeregte Frage ein, in wie weit ein besonderer Pilz oder Parasit existiert, welcher als Träger der tuberkulösen Ansteckung dient. „Im Augenblick ist dieser Pilz noch unfafsbar; ich verhalte mich durchaus nicht von vorn herein negierend gegen ihn, allein wir haben allen Grund abzuwarten und zu sehen, ob ein Pilz die gemeinsame Ursache der Tuberkel wie der Perlknoten ist.“

Wir sahen, dafs Baumgarten[3] ein bestimmtes Virus der Perlsucht annahm und dieses mit dem Virus der Tuberkulose für identisch erklärte. Über die Natur dieses Virus wagt er nur Vermutungen auszusprechen. Die Voraussetzung, dafs es sich um ein parasitäres Agens handeln werde, hat er bis jetzt nicht durch die anatomische Untersuchung der Perlknoten und der Impftuberkel verifizieren können. Züchtungsversuche hat er nicht angestellt. Im Blute der Versuchstiere fand Baumgarten häufig reichliche, mit lebhaften Eigenbewegungen versehene Körnchen, wie solche auch Schüller[4] bei mit tuberkulösen

---

[1] pag. 41.

[2] Virchow, *Über die Perlsucht etc.* (l. c.) Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 14. pag. 191.

[3] Baumgarten, Dr. Paul, *Über das Verhältnis von Perlsucht und Tuberkulose.* Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 50. pag. 713.

[4] *Gelenkleiden*, l. c.

Kulturflüssigkeiten infizierten Tieren nachweisen konnte; da er aber ähnliche Kokken, wenngleich spärlicher, auch im Blute nicht tuberkulöser Kaninchen antraf, so wagt er nicht, dem Befunde eine spezifische Bedeutung beizulegen. Impfungen mit körnchenhaltigem Blute tuberkulöser Kaninchen ergaben bislang keine positiven Resultate.

Baumgarten vermutet dennoch spezifische Organismen aus zwei Gründen: Einmal ist eine nur kurzdauernde Imprägnation des Impfmaterials mit 2—3prozentiger Karbolsäurelösung imstande, dessen Kontagiosität aufzuheben, und ferner ist mit in ihrer geweblichen Integrität erhaltenen Impftuberkeln ein Impferfolg nicht auslösbar; man mufs die Knötchen zerquetschen oder wenigstens anschneiden, wenn sie wirksam sein sollen. Das Gift mufs also in den mehr inneren Teilen der Neubildungen sitzen, und zwar dort mechanisch fixiert sein; dieser Umstand spricht für eine korpuskuläre Natur des Virus, da gelöstes das ganze Knötchen per diffusionem imprägnieren würde. Ist aber die toxische Substanz korpuskulär, so könnte sie, da sie zugleich in eminenter Weise vermehrungsfähig ist, nur eine belebte Substanz, ein Contagium vivum sein.

Übrigens sind nach Johne[1] diese von Baumgarten und von Schüller im Blute der Versuchstiere wahrgenommenen, mit selbständiger Eigenbewegung versehenen kleinen Körnchen schon längst vorher von Zürn[2] beschrieben und abgebildet worden. — Dieselben Mikrokokken fand Zürn in einer Impfgeschwulst, welche durch Impfung mit durch Abschwemmung von den gröberen käsigen Partikeln getrennten Tuberkelmassen bei einem Kaninchen entstanden war, ebenso in miliaren Impftuberkeln der Lunge.

Auf grund vergeblicher Bakterienforschung in zwei Fällen von Knochenmarkstuberkulose zog Heschl[3] den Schlufs, „dafs damit die mykotische Natur der Tuberkulose vorläufig widerlegt sei.“

---

[1] l. c. pag. 50.

[2] Zürn, *Zoopatholog. u. zoophys. Unters.* 1872. pag. 9.

[3] Zitiert bei Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 50. pag. 714.

„Kennten wir nur die Natur, so zu sagen, die Gattung des etwaigen tuberkulösen Virus," sagt Cohnheim[1], „so würden wir sichere Anhaltspunkte haben für die Entscheidung, ob die Tuberkulose eine reguläre Infektionskrankheit oder das Produkt einer Konstitutionsanomalie des Individuum ist." — Seitdem aber die Übertragbarkeit der Tuberkulose für ihn fest steht, kann diese Auffassung einer Konstitutionsanomalie nicht mehr aufrecht erhalten werden. „Oder sollte man wirklich glauben, dafs der menschliche Organismus die Fähigkeit besitzt, in sich einen Stoff zu erzeugen, mit allen Eigenschaften eines echten infektiösen Virus, einen Stoff, der sich zu reproduzieren vermag, und der auf andre Individuen und selbst von einer andern Spezies übertragen werden kann, ohne seine Wirksamkeit einzubüfsen?" — Namentlich spricht die klinische Thatsache, dafs eine Menge käsig nekrotischer Gewebsmassen resorbiert wird, ohne dafs eine Tuberkeleruption erfolgt, zu deutlich dafür, dafs nicht alle solche eine spezifisch infizierende Wirkung besitzen, dafs vielmehr bei den giftigen Käsesubstanzen etwas besonderes hinzukommt, resp. schon bei ihrer Bildung vorhanden ist, was sie erst infektiös macht. Wir wissen heute, dafs die hyperplastischen oder Entzündungsprodukte nur dann die spezifische, d. h. infektiöse, tuberkulöse Verkäsung erleiden, „wenn sie selber Produkte des tuberkulösen Virus sind."[2]

Wenn eine Pleuritis nicht zur Resorption gelangt, sondern sich hinschleppt oder gar rezidiviert und hinterher eine Lungentuberkulose zum Vorschein kommt, so hat das seinen Grund darin, dafs die Pleuritis von anfang an eine tuberkulöse gewesen, und eben dasselbe gelte von der Bronchitis, der Pneumonie und von den Lymphdrüsenanschwellungen: sie verkäsen, weil sie von anfang an durch das tuberkulöse oder, wie es hier genannt wird, skrophulöse Gift hervorgerufen sind.

Auch nach Klebs' neuesten Arbeiten wagt Cohnheim[3] nicht

[1] Allgemeine Pathologie. 1. Aufl. Bd. I. pag. 614.
[2] Allgemeine Pathologie. 2. Aufl.
[3] *Die Tuberkulose etc.* l. c. pag. 17.

zu behaupten, dafs das Problem, das tuberkulöse Virus morphologisch bestimmt zu charakterisieren, bereits gelöst sei. „Wer aber von der parasitären Natur der infektiösen Virusarten überzeugt ist, der wird an der korpuskulären Beschaffenheit auch des tuberkulösen Giftes nicht zweifeln und defshalb mit Sicherheit erwarten, dafs in einer, hoffentlich nicht zu fernen Zukunft, im Innern der Tuberkelknötchen und der skrophulösen Produkte der Nachweis jener spezifischen korpuskulären Elemente gelingen werde."

Deutschmann[1] liefs tuberkulösen Eiter durch längeres Stehen sich in Serum und Bodensatz trennen. Das Serum fand er vollkommen frei von Zellen; dagegen enthielt es eine beträchtliche Menge kleinster, äufserst lebhaft beweglicher Elemente, die durchaus die Charaktere des sogenannten „Monas tuberculosum" an sich trugen, wie es Klebs und Schüller beschrieben. Die gleichen Mikrokokken hat Deutschmann auch sonst in tuberkulösem Material stets gefunden, und auch der dickliche Bodensatz des ruhig stehengelassenen tuberkulösen Eiters wies dieselben auf. Derartiges Eiterserum mit lebhaft beweglichen Mikrokokken impfte nun D. in die vordere Augenkammer lebender Kaninchen: Die Impfung mit Serum war in allen Fällen ohne jeden Erfolg. Dagegen führte Impfung des Bodensatzes in allen Fällen nach Ablauf der gewöhnlichen Inkubationszeit zu Iristuberkulose, ebenso wie die Impfung von Kammerwasser einer Impftuberkulose, wenn dasselbe neben dem „Monas tuberculosum" käsige Partikelchen enthielt.

Deutschmann sieht zur Erklärung dieser Versuchsergebnisse drei Möglichkeiten: 1. Die Mikrokokken haben mit der tuberkulösen Infektion, mit dem tuberkulösen Virus überhaupt nichts zu schaffen; 2. sie werden zu Trägern und Verbreitern des tuberkulösen Giftes, wenn sie in geeignetem Nährboden keimen (Bodensatz des tuberkulösen Eiters); 3. spezifisch wirkende, d. h. tuberkulöse Infektionskraft besitzende Mikrokokken kommen bei diesen Versuchen unter so ungünstigen Lebens- resp. Vermehrungsbedin-

[1] Deutschmann, Dr. R., *Zur Frage über das tuberkulöse Virus.* Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1881. No. 18. pag. 322.

gungen vor, dafs sie, vom Organismus bewältigt, keine schädliche Wirkung entfalten können. Deutschmann meint, dafs die Mikroorganismen, die im Eiterserum frei zirkulieren, in die vordere Kammer eingebracht, so schnell zur Resorption gelangen dürften und so schnell im Blute unschädlich gemacht werden könnten, dafs sie defshalb nicht zur Wirkung gelangen, während sie bei der länger währenden Aufsaugung des injizierten Eiterbodensatzes Zeit zur Vermehrung bis zu der Menge haben dürften, die etwa zu einer Infektion nötig wäre.

Rindfleisch[1] hält die Tuberkulose für eine „inveterierte Infektionskrankheit; das ganze Menschengeschlecht ist mit dem Tuberkelgift durchseucht und die meisten Individuen wenigstens gegen die kleineren Anwandlungen von aufsen immun. Geringer ist die Immunität gegen das ererbte Gift, weil diese bei schlechter Nahrung und Blutbildung leicht durchbrochen wird. — Auf die Natur des Virus geht er nicht weiter ein.

Weigert[2] hat niemals mit irgend welcher Sicherheit Mikrokokken etc. bei Tuberkulose gefunden, sofern es sich nicht um Komplikationen mit fauligen oder andern Prozessen handelte. Er betont aber ausdrücklich, dafs man aus solchem negativen Befunde absolut nicht den Schlufs ziehen dürfe, dafs das Gift nicht organisiert wäre.

Durch Kulturversuche will sich Toussaint[3] von der organisierten Natur des tuberkulösen Virus überführt haben; auch konnte er hierbei die successive Steigerung der Infektionskraft erweisen.

Zur Ermittelung der supponierten parasitären Natur des tuberkulösen Virus hat Weichselbaum[4] Inhalationen mit Kulturflüssigkeiten ausgeführt; wenn nun auch seine Versuche nicht vollkommen einwurfsfrei für dieselbe verwertet werden könnten,

---

[1] Rindfleisch, Prof. Dr., *Tuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 85. 1881. pag. 71 ff.

[2] Weigert. *Über Venentuberkel etc.* (l. c.) Virchows Archiv Bd. 88. pag. 307. 1882.

[3] Toussaint, H., *Etudes sur la contagion de la tuberculose.* Toulouse 1881. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 8. pag. 143.

[4] (l. c.) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 19. pag. 341.

so scheinen sie ihm doch mehr für, als gegen die parasitäre Natur des Virus zu sprechen.

Über den Befund von Bacillen im Tuberkel berichtet uns Aufrecht [1]; er erklärt, dafs das Zentrum derselben nicht, wie vom Miliartuberkel angenommen wurde, aus zerfallenen Zellen, sondern aus Mikrokokken und Bacillen bestehe. Letztere schildert er als auffallend glänzende, kurze, stäbchenförmige Gebilde, welche sehr schmal seien und deren Längsdurchmesser den Querdurchmesser wohl nur um die Hälfte übertreffe. Diesen Befund hatte er zunächst an Kaninchentuberkeln gemacht, welche durch die Einimpfung von Massen aus einer perlsüchtigen Kuhlunge entstanden waren.

Die Struktur der durch Übertragung menschlicher Tuberkulose auf Tiere erzeugten Knötchen stimmte mit derjenigen, welche die durch Perlsucht erzeugten zeigten, vollkommen überein, namentlich fanden sich im Zentrum dieselben Mikroorganismen, wie dort.

Da die Tuberkulose des Menschen ebenso wie die Perlsucht bei Überimpfung auf Tiere weder Tuberkulose, speziell Lungentuberkulose, noch Perlsucht, sondern nur Miliartuberkulose zu erzeugen vermögen, so kann Aufrecht hieraus nicht eine Identität dieser Prozesse, sondern nur das folgern, dafs Lungentuberkulose und Perlsucht die Träger jener Mikroorganismen sind, welche durch Überimpfung Miliartuberkel erzeugen.

Als das wesentlichste Ergebnis seiner Untersuchungen stellte also Aufrecht das Vorhandensein von Bacillen und Mikrokokken im Miliartuberkel hin.

Den Untersuchungen Kochs blieb es indessen vorbehalten, dem Tuberkelbacillus seine Existenzberechtigung zu begründen:

[1] Aufrecht, Pathologische Mitteilungen. 1. Heft. Magdeburg 1881 *Über Perlsucht und Miliartuberkulose etc.* pag. 42 ff. Vergl. auch: Aufrecht, *Die Ätiologie der Tuberkulose.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 17.

Durch ein bestimmtes Färbungsverfahren gelang es Koch[1], in allen tuberkulös veränderten Organen charakteristische, bis hierher nicht bekannte Bakterien zu finden, und gleichzeitig mit der Auffindung des Bacillus war es ihm gelungen, denselben absolut rein aufserhalb des Tierkörpers zu züchten und ihn isoliert mit Erfolg zu verimpfen. — Nach Kochs Methode werden die Untersuchungsobjekte entweder auf dem Deckglas ausgebreitet, getrocknet und erhitzt, oder nach Erhärtung in Alkohol in Schnitte zerlegt. Die Deckgläschen oder Schnitte gelangen in eine Farblösung von folgender Zusammensetzung: 200 Ccm destillierten Wassers werden mit 1 Ccm einer konzentrierten alkoholischen Methylenblaulösung vermischt, umgeschüttelt und erhalten dann unter wiederholtem Schütteln noch einen Zusatz von 0,2 Ccm einer 10% Kalilauge. Diese Mischung darf selbst nach tagelangem Stehen keinen Niederschlag geben. Die zu färbenden Objekte bleiben in derselben 20 bis 24 Stunden. Durch Erwärmen der Farblösung auf 40° C. im Wasserbad kann diese Zeit auf ½ bis 1 Stunde abgekürzt werden. Die Deckgläschen werden hierauf mit einer konzentrierten wässerigen Lösung von Vesuvin, welche vor jedesmaligem Gebrauche zu filtrieren ist, übergossen und nach ein bis zwei Minuten mit destilliertem Wasser abgespült. Unter dem Mikroskop zeigen sich nun alle Bestandteile tierischer Gewebe, namentlich die Zellkerne und deren Zerfallsprodukte braun, die Tuberkelbakterien dagegen schön blau gefärbt. Auch alle andern bis jetzt von Koch darauf hin untersuchten Bakterien, mit Ausnahme der Leprabacillen, nehmen bei diesem Färbungsverfahren eine braune Farbe an. — Ganz ähnlich sind die Schnittpräparate zu behandeln: Sie werden aus der Methylenblaulösung in die filtrierte Vesuvinlösung gebracht, bleiben darin 15 bis 20 Minuten und werden dann in destilliertem Wasser so lange gespült, bis die blaue Farbe geschwunden und eine mehr oder weniger stark braune Tinktion zurückgeblieben ist. Hiernach entwässert man sie mit Alkohol,

---

[1] Koch, Robert, *Die Ätiologie der Tuberkulose.* Berl. klin. Wochenschrift. 1882. No. 15. pag. 221 ff.

hellt sie in Nelkenöl auf und kann sie sofort in dieser Flüssigkeit mikroskopisch untersuchen oder auch schliefslich in Kanadabalsam einlegen. In diesen Präparaten erscheinen ebenfalls die Gewebsbestandteile braun und die Tuberkelbacillen lebhaft blau gefärbt.

Übrigens nehmen die Bakterien auch mit Ausnahme von braunen Farbstoffen andre Anilinfarben unter der gleichzeitigen Einwirkung von Alkalien auf, doch fällt die Färbung bei weitem nicht so schön aus wie mit Methylenblau; ferner kann die Kalilösung durch Natron oder Ammoniak ersetzt werden, so dafs es also nur auf die stark alkalische Beschaffenheit der Lösung anzukommen scheint.

Die durch dieses Verfahren sichtbar gemachten Bakterien haben eine stäbchenförmige Gestalt und gehören also zur Gruppe der Bacillen. Sie sind sehr dünn und ein viertel bis halb so lang als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens, mitunter auch wie der volle Durchmesser eines solchen. Sie besitzen in Gestalt und Gröfse auffallende Ähnlichkeit mit den Leprabacillen, doch sind letztere ein wenig schlanker und an den Enden zugespitzt. In frischen, progressiven tuberkulösen Prozessen sind die Bacillen in grofser Menge vorhanden, liegen vielfach in Gruppen im Innern von Zellen, daneben finden sich aber auch zahlreiche freie Bacillen, so namentlich am Rande von gröfseren käsigen Herden. Sobald der Höhepunkt der Tuberkeleruption überschritten ist, werden die Bacillen seltener, doch fehlen sie vollständig nur selten und dann auch nur an solchen Stellen, wo der tuberkulöse Prozefs zum Stillstand gekommen ist. — Wenn in dem tuberkulösen Gewebe Riesenzellen vorkommen, dann liegen die Bacillen vorzugsweise im Innern dieser Gebilde, welche sie nach Analogie der von Weiss, Friedländer und Laulamié beobachteten Bildung von Riesenzellen um Fremdkörper als irritierende Fremdkörper eingeschlossen haben, und defswegen ist selbst dann, wenn die Riesenzelle leer gefunden wird, alle übrigen Verhältnisse aber auf tuberkulöse Prozesse deuten, die Vermutung gerechtfertigt, dafs sie früher einen oder mehrere Bacillen beherbergt hat und diese zu ihrer Entstehung Veranlassung gegeben haben.

In bezug auf das Vorkommen der Bacillen bei den verschiedenen tuberkulösen Erkrankungen des Menschen und der Tiere konstatierte Koch dasselbe bis jetzt in 11 Fällen von menschlicher Miliartuberkulose, 12 Fällen von käsiger Bronchitis und Pneumonie, 1 Fall von solitärem Gehirntuberkel, 2 Fällen von Darmtuberkulose; in 3 Fällen von frisch exstirpierten skrophulösen Drüsen konnten nur in zweien derselben in Riesenzellen eingeschlossene Bacillen nachgewiesen werden; bei 4 Fällen von fungöser Gelenksentzündung wurden in zwei Fällen ebenfalls nur in vereinzelten kleinen Gruppen von Riesenzellen Bacillen gefunden. Aufserdem bei Tieren in 10 Fällen von Perlsucht mit verkalkten Knoten in den Lungen, 3 Fällen von Perlsucht mit glattwandigen käsigen Knoten, 1 Fall von verkäster Halslymphdrüse des Schweins, in den Organen eines an Tuberkulose gestorbenen Huhns, bei drei an spontaner Tuberkulose verendeten Affen, 9 resp. 7 desgleichen Meerschweinchen und Kaninchen, und endlich auch bei 172 Meerschweinchen, 32 Kaninchen und 5 Katzen, welche durch Impfung mit den verschiedensten tuberkulösen Substanzen infiziert waren.

Dafs die Tuberkelbacillen bei dieser Regelmäfsigkeit des Vorkommens bisher von Niemandem gesehen sind, erklärt sich Koch aus ihrer aufserordentlichen Kleinheit und Spärlichkeit. Bei den von Schüller[1] gefundenen Mikrokokken, wie bei den von Klebs[2] in Tuberkeln gesehenen kleinsten beweglichen Körnchen hat es sich zweifellos um anderes als die von ihm gesehenen Tuberkelbacillen gehandelt, welche ja unbeweglich und stäbchenförmig sind. Auch Aufrecht[3] kann die wirklichen Tuberkelbacillen nicht gesehen haben, denn diese sind mindestens fünf mal so lang als dick, oft noch viel länger im Verhältnis zur Dicke, aufserdem kommen sie bei reiner Tuberkulose niemals mit Mikrokokken oder andern Bakterien vermengt im Tuberkel vor. Ferner hätte Aufrecht auch in menschlichen Tuberkeln

---

[1] cf. pag. 279 u. 332.
[2] cf. pag. 331.
[3] cf. pag. 339.

und in der Perlsuchtlunge die Bacillen nachweisen müssen, und es hätte ihm das auffallende Verhältnis zwischen Bacillen und Riesenzellen nicht entgehen können.

Um nun zu beweisen, daſs die Tuberkulose eine durch die Einwanderung der Bacillen veranlaſste, parasitäre Krankheit sei, isolierte Koch die Bacillen vom Körper und züchtete sie in Reinkulturen solange fort, bis sie von jedem, etwa noch anhängendem, dem tierischen Organismus entstammendem Krankheitsprodukt befreit waren und schlieſslich durch die Übertragung der isolierten Bacillen auf Tiere dasselbe Krankheitsbild der Tuberkulose erzeugten, welches erfahrungsgemäſs durch Impfung mit natürlich entstandenen Tuberkelstoffen erhalten wird.

Koch verwertete einen festen, durchsichtigen Nährboden, welcher auch bei Bruttemperatur seine feste Konsistenz behält, nemlich sterilisiertes, (6 Tage hindurch täglich eine Stunde lang auf 58° C., einmal mehrere Stunden lang auf 65° C. erwärmtes erstarrtes Blutserum, auf welches die tuberkulösen Substanzen mit allen Kautelen übertragen wurden, um dann im Brutapparat, dauernd bei einer Temperatur von 37 bis 38°, gehalten zu werden. In Folge von Verunreinigungen fehlgeschlagene Kulturen geben sich durch schon in den ersten Tagen eintretende, charakteristische Veränderungen zu erkennen und müssen ausgeschieden werden, denn die aus dem Wachstum der Tuberkelbacillen hervorgehenden Kulturen erscheinen dem unbewaffneten Auge zuerst in der zweiten Woche nach der Aussaat, gewöhnlich erst nach dem zehnten Tage, als sehr kleine Pünktchen und trocken aussehende Schüppchen, welche das ausgelegte Tuberkelstückchen in geringerem oder weiterem Umkreise umlagern. Bis zu einem gewissen Grade schreitet im Laufe von drei bis vier Wochen das Wachstum dieser Kolonien fort, sie vergröſsern sich zu platten, den Umfang eines Mohnkorns meistens nicht erreichenden, schuppenartigen Stückchen, welche dem Nährboden lose aufliegen, nie selbständig in denselben eindringen oder ihn verflüssigen. Diese Merkmale finden sich bei keiner andern bis jetzt bekannten Bakterienart wieder. Um die Kultur im Gange zu erhalten, muſs sie einige Zeit nach der ersten Aussaat, ungefähr nach

10 bis 14 Tagen, auf einen neuen Nährboden übertragen werden.

Die Tuberkelbacillen liefsen sich auch noch auf anderen Nährsubstraten kultivieren; beispielsweise auf einer mit Agar-Agar bereiteten, bei Brutwärme hart bleibenden Gallerte, welche einen Zusatz von Fleischinfus und Pepton erhalten hatte.

Die Kulturen der Tuberkelbacillen führte nun Koch von solchen Meerschweinchen aus, welche durch Impfung mit Tuberkeln aus der Affenlunge, mit Miliartuberkeln aus Gehirn und Lunge vom Menschen, mit käsigen Massen aus phthisischer Lunge, mit Knoten aus den Lungen und vom Peritoneum perlsüchtiger Rinder infiziert waren. Im ganzen wurden 15 solcher Reinkulturen von Tuberkelbacillen gemacht, und ebenso wie das Krankheitsbild, welches die aufgezählten verschiedenen Substanzen beim Meerschweinchen hervorrufen, immer das gleiche ist, so unterschieden sich auch die erhaltenen Bacillenkulturen nicht im geringsten von einander; sie stimmten aufserdem aber auch überein mit solchen Reinkulturen, welche unmittelbar aus den spontan tuberkulös erkrankten Organen von Menschen und Tieren kultiviert worden waren.

Koch betont, dafs die Tuberkelbacillen in Flüssigkeiten nur sehr kümmerlich wachsen, dieselben auch niemals trübe machen, weil sie ganz unbeweglich sind, und dafs, wenn ein Wachstum stattfindet, dies sich erst im Verlaufe von drei bis vier Wochen zu erkennen gibt. Klebs[1], Schüller[2] und Toussaint[3] müssen es daher, meint er, mit andern Organismen als mit den Tuberkelbacillen zu thun gehabt haben.

Zur Lösung der Frage, ob die isolierten Bacillen, wenn sie dem Tierkörper wieder einverleibt werden, den Krankheitsprozefs der Tuberkulose auch wieder zu erzeugen vermögen, hat dann Koch in 13 genau wiedergegebenen Versuchsreihen unter gleichzeitiger Einstellung von Kontroltieren eine grofse Anzahl der

---

[1] cf. pag. 331.
[2] cf. pag. 279 u. 332.
[3] cf. pag. 338.

verschiedensten Tiere mit Kulturen, die von verschiedenen Tuberkelprodukten abstammten, geimpft und dabei stets positive Erfolge erzielt, so dafs er den Ausspruch thut, dafs die in den tuberkulösen Substanzen vorkommenden Bacillen nicht nur Begleiter des tuberkulösen Prozesses, sondern die Ursache desselben sind, und dafs wir in den Bacillen das eigentliche Tuberkelvirus vor uns haben.

Koch machte somit den Tuberkelbacillus zum Kriterium der Tuberkulose: Der Nachweis desselben werde in Zukunft den Ausschlag geben, sei es im Gewebe durch Farbenreaktion, sei es durch Kultur auf erstarrtem Blutserum, nicht aber der eigentümliche Bau des Tuberkels, nicht seine Gefäfslosigkeit, nicht das Vorhandensein von Riesenzellen. Dieses Kriterium als mafsgebend angenommen, müssen nach Kochs Untersuchungen Miliartuberkulose, käsige Pneumonie, käsige Bronchitis, Darm und Drüsentuberkulose, Perlsucht des Rindes, spontane und Impftuberkulose bei Tieren für identisch erklärt werden. Jedenfalls gehört ein grofser Teil der skrophulösen Drüsen und Gelenkleiden zur echten Tuberkulose; vielleicht sind sie ganz mit derselben zu vereinigen. Der Nachweis von Tuberkelbacillen in den verkästen Drüsen eines Schweines, in den Tuberkelknötchen eines Huhnes läfst vermuten, dafs die Tuberkulose auch unter den Haustieren eine gröfsere Verbreitung hat, als gemeinhin angenommen wird.

Bezüglich der Frage, woher diese Parasiten stammen, und wie sie in den Körper gelangen, haben die weiteren Untersuchungen Kochs ergeben, dafs die Tuberkelbacillen nur bei Temperaturen zwischen 30 und 40 ° C. wachsen, dafs sie also in ihrem Entwickelungsgang lediglich auf den tierischen Organismus angewiesen, demnach nicht gelegentliche, sondern echte Parasiten sind, die nur aus dem tierischen Organismus stammen können. Da nun die weit überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Tuberkulose ihren Anfang in den Respirationswegen nimmt, so scheint es ihm sehr wahrscheinlich, dafs die Tuberkelbacillen gewöhnlich mit der Atemluft, an Staubpartikelchen haftend, ein-

geatmet werden; in die Luft aber geraten sie durch das Sputum der Phthisiker.

Koch fand ungefähr in der Hälfte aller untersuchten Fälle ganz aufserordentlich zahlreiche Bacillen, darunter auch sporenhaltige, während in einer Anzahl Proben von Sputum nicht phthisischer Kranker die Tuberkelbacillen niemals gefunden wurden. Mit solchem frischen bacillenhaltigen Sputum geimpfte Tiere wurden ebenso sicher tuberkulös, als wie nach Impfung mit Miliartuberkeln.

Aber auch nach dem Eintrocknen verloren derartige infektiöse Sputa ihre Virulenz nicht, und durch Einimpfung von bis zu acht Wochen lang trocken aufbewahrtem, phthisischem Sputum wurden Meerschweinchen ganz in derselben Weise tuberkulös, wie nach Infektion mit frischem Material. Demnach lasse sich wohl annehmen, dafs das am Boden, Kleidern u. s. w. eingetrocknete phthisische Sputum längere Zeit seine Virulenz bewahrt und, wenn es verstäubt in die Lungen gelangt, daselbst Tuberkulose erzeugen kann.[1] Vermutlich werde die Haltbarkeit der Virulenz von der Sporenbildung abhängen, welche bereits im tierischen Organismus selbst vor sich geht.

Besonders betont Koch das überaus langsame Wachstum der Tuberkelbacillen; dasselbe bewirkt höchst wahrscheinlich, dafs die Bacillen nicht von jeder beliebigen kleinen Verletzung des Körpers aus zu infizieren vermögen. Um festen Fufs zu fassen, müssen dem Bacillus besondere, das Einnisten begünstigende Momente zu Hülfe kommen. Es wäre sonst kaum zu verstehen, dafs die Tuberkulose, mit der wohl jeder Mensch, namentlich an dicht bevölkerten Orten, mehr oder weniger in Berührung kommt, nicht noch häufiger infiziert, als es in Wirklichkeit geschieht.

Somit glaubt Koch zum ersten Male den vollen Beweis für die parasitische Natur einer menschlichen Infektionskrankheit, und zwar der wichtigsten von allen vollständig geliefert zu haben, wie dieser Beweis bisher nur für Milzbrand erbracht war.

---

[1] cf. Tappeiner, pag. 322.

Zur erfolgreichen Bekämpfung der Tuberkulose möchte Koch vor allem die Quellen, aus denen der Infektionsstoff fliefst, so weit es in menschlicher Macht liegt, verschliefsen. Die hauptsächlichste aber ist das Sputum der Phthisiker; dieses ist unschädlich zu machen, und gewifs verdient daneben auch die Desinfektion der Kleider, Betten u. s. w., welche von Tuberkulösen benutzt wurden, Beachtung. — Eine andre Quelle der Infektion mit Tuberkulose bildet unzweifelhaft die Tuberkulose der Haustiere, in erster Linie die Perlsucht. Sie ist identisch mit der Tuberkulose des Menschen und also eine auf diesen übertragbare Krankheit. Mag nun die Gefahr, welche aus dem Genufs von perlsüchtigem Fleisch oder Milch resultiert, noch so grofs oder noch so klein sein, vorhanden ist sie und mufs deswegen vermieden werden.

Unabhängig von Koch und fast gleichzeitig mit ihm ist es auch Baumgarten [1] gelungen, das Tuberkel erzeugende Agens in Gestalt eines spezifischen Bacillus aufzufinden.

Während Baumgarten früher [2] seine Voraussetzung eines parasitären Agens der Perlsucht resp. der Tuberkulose nicht durch die anatomische Untersuchung der Perlknoten und der Impftuberkel hatte verifizieren können, führte ihn die Behandlung seiner Schnitte mit sehr verdünnten Natron- oder Kalilaugen zu positiven Resultaten. Es fanden sich nemlich in jedem Herde der durch Perlsuchtstoffe erzeugten Tuberkulose der Kaninchen sowohl in der ersten als in allen folgenden Generationen unzählige Mengen echter Stäbchenbakterien, welche den Tuberkelherd durch und durch, in vom Zentrum nach der Peripherie hin abnehmender Dichtigkeit durchsetzen; soweit die tuberkulöse Wucherung reicht, reichen auch die Stäbchenbakterien, und wo diese letzteren im Gewebe vorhanden sind, da ist auch eine, den gleichen Raum wie sie einnehmende tuberkulöse Zell-

---

[1] Baumgarten, P., *Tuberkelbakterien.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 15. — *Über Tuberkulose.* Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 22.

[2] cf. pag. 334.

wucherung vorhanden. Pilzansammlung und tuberkulöse Gewebserkrankung decken sich also räumlich vollständig. Ohne Tuberkelbakterien also keine Tuberkulose, ohne Tuberkulose keine Tuberkelbakterien.[1]

Die von Baumgarten gesehenen Stäbchen waren mindestens 3 mal, die Mehrzahl sogar 5—6 mal so lang als breit; Kokken und Diplokokken hat er in den Tuberkeln gar nicht beobachtet. Später hat er auch in menschlichen Tuberkeln dieselben Bakterienansammlungen konstatieren können.

In einer späteren Mitteilung[2] tritt Aufrecht in betreff der Gröfse der Bacillen für das, was er gesehen habe, unbedingt ein und erklärt es zunächst nicht für unmöglich, dafs sich Koch bei seiner Untersuchungsmethode die kleinen Bacillen nicht in solcher Reichlichkeit oder Auffälligkeit präsentierten, wie Aufrecht sie schilderte und ebensogut für Tuberkelbacillen erklärte. Er beruft sich hier auf die Angaben Baumgartens, dessen dem Text beigegebene Zeichnung seiner Bacillen dieselben Gröfsenverhältnisse darstelle, die Aufrecht angegeben, so dafs er hieraus den Schlufs zieht, nicht dafs verschiedene Autoren verschiedenes gesehen haben, sondern, dafs die Tuberkelbacillen eine ungleiche Länge haben können.

Baumgarten[3] verwahrt sich gegen diese Ausführungen Aufrechts; er hält daran fest, dafs die kleinsten Stäbchenbakterien mindestens 3 mal länger als breit sind; so klein sind in der That nur wenige, die Mehrzahl habe er (in Übereinstimmung mit Koch) als 5—6 mal so lang als breit (Aufrecht schrieb 3—6 mal) angegeben.

Baumgarten hebt hervor, dafs die von ihm gesehenen Tuberkelbakterien von Koch selbst als identisch mit seinen Tuberkelbacillen anerkannt worden seien.[4] Wenn bisher diese Gebilde

---

[1] *Über Tuberkulose.* pag. 306.

[2] Aufrecht, *Die Ätiologie der Tuberkulose.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 17.

[3] *Notiz über die Tuberkelbakterien.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 19.

[4] *Über Tuberkulose.* pag. 307.

mit der Kalimethode nicht sichtbar gemacht worden seien, so führt er hierfür an, dafs ein ganz bestimmter und vorübergehender Härtungsgrad des Gewebes dazu gehört, um die darin vorhandenen Tuberkelbakterien durch Kalieinwirkung nachzuweisen. Diesen Härtungsgrad erreicht man am besten, wenn man möglichst kleine Fragmente unmittelbar post exstirpationem in Alkohol abs. legt und 24—36 Stunden darin liegen läfst; wenn man viel vor oder viel nach dieser Zeit untersucht, erhält man auch mit der Kalimethode keine oder nur mehr weniger undeutliche Bilder.

Ob nun die von ihm gefundenen Tuberkelbakterien die Ursache der tuberkulösen Prozesse oder nur ihre Begleiter sind, konnte Baumgarten aus dem bloſsen Zusammenvorkommen beider einstweilen[1] nicht entscheiden; unendlich viel wahrscheinlicher dünkt ihm das erstere. — Später aber hat Baumgarten auf einem andern Wege als vor ihm Koch, nämlich auf dem anatomisch-histologischer Beobachtung des tuberkulösen Infektionsvorgangs[2], sowie durch Übertragung von nach eigenem Verfahren gewonnenen Reinkulturen[3] seine Tuberkelbakterien als die ausschliefslichen Erreger des tuberkulösen Prozesses ad oculos demonstriert.

Es bleibt zum Schluſs noch folgendes zu erwähnen: Da Koch in der ersten Darlegung seiner Experimente nicht angegeben hatte, wie sich seine Bacillustuberkel mikroskopisch hinsichtlich der Verkäsung verhielten, so hat Baumgarten, um diesen auf den Kochschen Versuchen lastenden Einwurf zu beseitigen, durch ergänzende Beobachtungen[4] indirekt nachgewiesen,

---

[1] *Über Tuberkulose.* pag. 307.

[2] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. No. 42. *Über den Nachweis d. pathogenen Bedeutung d. Tuberkelbacillen auf anatomisch-histologischem Wege.* Und ferner: *Experimentelles etc.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. u. X. 1885. 1886. u. als Sep.-Abdr., Berlin 1885. Hirschwald.

[3] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. No. 22.

[4] Baumgarten, *Über die Wege der tuberkulösen Infektion.* Zeitschr. f. klin. Med. v. Frerichs u. Leyden 1883. VII. 1. Heft — Vergl. auch: *Antikritische Bemerkungen zur Tuberkulose.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 14. pag. 201.

dafs Koch wirklich die echten, die verkäsenden Impftuberkel durch seine Bacillusreinkulturen erzeugt habe. Auch späteren[1] Ausführungen Kochs gegenüber mufs Baumgarten darauf beharren, dafs die Tuberkelbacillen nur dadurch als Erreger des tuberkulösen Prozesses mit Sicherheit legitimiert werden konnten, dafs auch die Erscheinung der tuberkulösen Gewebsverkäsung an den nach ihrer Übertragung entstehenden knötchenförmigen Produkten histologisch nachgewiesen wurde.

[1] Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheits-Amt. Bd. II. 1884.

Dritter Abschnitt.

Die Tuberkulose eine parasitäre Infektionskrankheit.

So war also die lange Jahre hindurch bereits gehegte Vermutung eines organischen Kontagium der Tuberkulose durch die Untersuchungen von Koch und Baumgarten zur Wirklichkeit geworden. Die Tuberkulose ist jetzt als eine parasitäre Infektionskrankheit im strengsten Sinne des Wortes anzusehen.

Gleichzeitig war die bisher gewissermafsen auf induktivem Wege gewonnene Erkenntnis bestätigt, dafs die so verschiedenen Formen der tuberkulösen Erkrankungen, wenn sie auch histologisch noch so sehr von einander abweichen, doch als ätiologisch zusammengehörig anzusehen sind. Es war der langjährige Wettstreit zwischen Skrophulose und Tuberkulose zum Abschlufs gebracht. Weder ist die erstere der Hauptbegriff, unter den sich die letztere unterordnen mufs, noch darf diese der ersteren übergeordnet werden; sie sind als ätiologisch identische Krankheiten bewiesen. Ahnend sagte Broussais an einer Stelle: Que de volumes le perfectionnement de la méthode d'observation rendra bientôt inutiles! — Und ebenso steht jetzt die alte Lehre Laënnecs von der Einheit der Lungenphthise fest: Lungentuberkulose (Phthisis pulmonum), Lungenschwindsucht nennen wir jetzt seine Phthisis tuberculosa.[1]

[1] Vergl. auch: Kongrefs f. innere Medicin. 1882. *„Über die Ätiologie der Tuberkulose."* Koch.

Immer aber blieben noch genug Fragen zu lösen und auch für die scheinbar bereits gelösten eröffneten sich von dem neuen Standpunkte der Lehre auch neue Gesichtspunkte, die eine Nachprüfung und Überarbeitung einleiteten.

1. *Morphologisches Verhalten des Bacillus.*

Betrachten wir zunächst noch einmal die Morphologie der Bacillen, nachdem wir oben bereits die Kochsche Beschreibung, sowie die von Aufrecht und Baumgarten besprochen.

Ich wiederhole nochmals, dafs die Kochschen Tuberkelbacillen mit zu den kleinsten und feinsten Bacillenformen gehören, die wir kennen. Sie erscheinen bei schlechter Färbung dünner als bei guter; ihre Länge [1] variiert von einem Viertel bis zur Hälfte vom Durchmesser eines roten Blutkörperchens, ungefähr 0,0015—0,0035 mm.

Die Tuberkelbacillen sind nach Koch[2] gewöhnlich nicht vollkommen gerade Stäbchen, meistens findet man an ihnen leichte Knickungen oder Biegungen und oft auch eine geringe Krümmung, welche an den längsten Exemplaren selbst bis zu den ersten Andeutungen von schraubenförmiger Drehung gehen kann.

Die Enden der Stäbchen sind immer leicht abgerundet. Die Länge ist der Dicke selbst an den kleinsten Formen fast immer um das 5—6fache überlegen. — Eigenbewegung geht den Tuberkelbacillen vollständig ab.

Die Verschiedenheit in der Gröfse der Tuberkelbacillen betonen auch Balmer und Fraentzel[3]; „ihr Entwickelungsgrad ist ein sehr verschiedener; in manchen Fällen erscheinen sie klein, kümmerlich und nicht durchgängig Sporen tragend.“

---

[1] s. pag. 341.

[2] Koch, R., *Die Ätiologie der Tuberkulose.* Mitteilungen aus d. Ksl. Gesundheitsamte. Bd. II. pag. 17. 1884.

[3] Balmer und Fraentzel, *Über das Verhalten der Tuberkelbacillen im Auswurf während des Verlaufs der Lungenschwindsucht.* Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 45. pag. 679.

Biedert und Sigel[1] möchten Eingangs hervorheben, dafs in Form und Gröfse der Bacillen viel bedeutendere Differenzen vorkommen, als wohl aus den ersten Veröffentlichungen verlautete und als auch in den Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt von Koch dargestellt werde. Sie haben häufig exquisite Tuberkuloseparasiten gefunden, die entweder kaum mehr als Stäbchen bezeichnet werden konnten, oder die zwar Stäbchen, aber durchaus nicht mehr von jener dort gezeichneten schlanken Form waren, vielmehr kurz und im Verhältnis zur Länge dicker, ganz ähnlich gewöhnlichen Fäulnisbacillen. Von diesen waren sie nur durch ihre scharfe und spezifische Färbung unterschieden, sowie durch ihr ausschliefsliches Vorkommen bei wahrer Phthise. —

Die Substanz der Stäbchen zeigt häufig, besonders in älteren Herden, sowie in den phthisischen Sputis, statt des homogenen Aussehens eine Unterbrechung durch mehrfache rundliche oder ovale oder fensterförmige lichte Stellen. Koch[2] deutete diesen hellen Raum im Innern des Bacillengliedes als Spore, welche sich durch das Freibleiben von Farbstoff auszeichne, denn mit wenigen Ausnahmen nehmen die Bacillensporen die Anilinfärbung nicht an.

Baumgarten[3] wirft dem entgegen die Frage auf, ob die sporenähnlichen Stellen statt auf echter Sporenbildung nicht vielmehr auf einer Art von vakuolärer Degeneration beruhen.

Zopf[4] erkannte einzelnen Arten von Spaltpilzen das Vermögen zu, speziell je nach dem Nährmaterial in verschiedenen Formen, als Fäden, Langstäbchen, Kurzstäbchen und Kokken, resp. Reihen von letzteren aufzutreten und beobachtete[5] bei

---

[1] Biedert und Sigel, *Chronische Lungenentzündung, Phthise und miliare Tuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 98. 1884. pag. 95.

[2] l. c. pag. 22 u. 23.

[3] Baumgarten, *Lehrbuch d. path. Mykologie.* I. Braunschweig 1888.

[4] *Die Spaltpilze.* Breslau 1883.

[5] l. c. pag. 67.

den Tuberkulosebacillen aufser Lang- und Kurzstäbchen auch Kokken.

In der soeben zitierten Arbeit beschrieben auch Biedert und Sigel[1] das Vorkommen von Mikrokokken neben Bacillen im Tuberkel und liefern eine Abbildung solcher Kokkenreihenform. Die Körnchen sind bald nahezu rund, bald oval; und plumpe, aus zwei ovalen Körnern bestehende Diplokokken finden sich manchmal, die lebhaft ähnliche Gebilde aus der Schaar der Fäulnisbakterien ins Gedächtnis rufen — aber vor diesen durch die charakteristische Färbung ausgezeichnet und vielleicht doch noch ein wenig schlanker im ganzen. Man dürfe diese Körnchen nicht mit den von ihnen schon beschriebenen Sporen verwechseln, die keine Farbe annehmen und deshalb als farblose rundliche Lücken in gefärbten Stäbchen erscheinen.

Auch Unna-Lutz[2] und v. Schrön[3] haben eine Zusammensetzung resp. einen Zerfall der Tuberkelbacillen aus resp. in kokkenartige Elemente beschrieben; v. Schrön schildert sogar eine ganz pleomorphe Entwickelungsgeschichte des Bacillus.

Klebs[4] hat bezüglich der morphologischen Verhältnisse der Tuberkelorganismen nicht dieselben Resultate wie Koch gewonnen. Eine direkte Untersuchung der nach Kochscher Vorschrift angestellten Kulturen auf Eiweifskoagulum, welche zur Entstehung genau derselben weifslichen, schüppchenförmigen Auflagerungen führte, wie sie Koch beschrieb, zeigte Klebs konstant, dafs neben den Tuberkelbacillen regelmäfsig eine feinkörnige Masse vorhanden ist, in welche dieselben eingebettet sind; sie nimmt die Anilinfarbe nicht an und wird von Klebs als aus Mikrokokken bestehend angesehen. Die gleiche Zusammensetzung ergab ihm die mikroskopische Untersuchung einer ihm selbst von Koch

---

[1] l. c. pag. 97.

[2] *Zur Morphologie des Mikroorganismus der Lepra.* Dermatolog. Studien. Herausgegeben von P. Unna. Heft I. Hamburg 1886.

[3] *Über Tuberkelbacillen und die Tuberkelspore.* Tagebl. d. 59. Verslg d. Naturf. u. Ärzte zu Berlin. 1886. pag. 144.

[4] Klebs, *Weitere Beiträge zur Geschichte der Tuberkulose.* Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. XVII. 1883. Heft 1 u. 2. pag. 3 u. 51.

übergebenen Kultur, wie auch der jüngsten Formen des Impftuberkels.

Hierauf entgegnet Koch[1], dafs die Reinkultur, welche er Klebs überlassen habe, auf einem sehr weichen Serum gewachsen sei, und dafs sich in solchem Falle die Bacillenmasse nicht von der Serumfläche abhebe, ohne dafs Teile des Serum mit abgerissen werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheine nun aber das erstarrte Serum als eine feinkörnige, mit Anilinfarben wenig färbbare Masse. Klebs habe offenbar Teile des Serum vor Augen gehabt, als er in jener Reinkultur Mikrokokken zu finden vermeinte.

Malassez und Vignal[2] nehmen eine „Tuberculose zoogloeïque“ an, bei welcher sie die Stäbchenformen nicht auffinden konnten, wohl aber einen andren Mikroorganismus in Form von Mikrokokken, welche zu Zoogloea-Massen vereinigt sind. In späteren Generationen gelang es ihnen dann doch, auch Bacillen zu finden, und sie bemühen sich nun, diese verschiedenen Funde zu erklären, ob ihre Zoogloea-Massen und der Kochsche Bacillus verschiedenen Entwickelungsstadien desselben Mikroorganismus entsprechen, oder ob es sich um eine zu der primären zoogloeischen Infektion hinzugekommene bacilläre handelt. Zuletzt meinen sie, dafs bei der von ihnen festgestellten zoogloeischen Tuberkulose mehrere Formen von Mikroorganismen vorkommen, die aber alle im grunde auf Mikrokokken beruhen.

Aufrecht[3] vertritt seine früher[4] gebrachte Meinung, dafs im Tuberkel Mikrokokken und Bacillen vorkommen. Letztere könnten ebensogut die von ihm angegebene[5] Gröfse, wie die von Koch nur anfangs ihnen beigemessene haben.

---

[1] Mitteilungen a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. pag. 54.

[2] Malassez et Vignal, *Sur une forme de tuberculose sans bacilles: tuberculose zoogloeïque.* (Note I u. II). Compt. rend. hebd. des. sc. de la soc. de Biolog. 1883. No. 18, 22. — Arch. de physiol. norm. etc. 1884. IIème sémestre pag. 94.

[3] Aufrecht, *Die Lungenschwindsucht etc.* Pathologische Mitteilungen. 4. Heft. Magdeburg 1887.

[4] s. S. 339.

[5] s. S. 348.

Nach Baumgarten[1] sind im frischen Zustande und an mit der nötigen Vorsicht, sowie ohne Anwendung des Jod hergestellten Präparaten niemals wirklich kokkenartige, d. h. kugelrunde, das optische und tinktorielle Verhalten des Bakterienprotoplasmas darbietende Bildungen in den Tuberkelstäbchen zu konstatieren.

Duguet und Héricourt[2] haben vor kurzem die Tuberkelbacillen als eine Entwickelungsphase des Microsporon furfur ausgelegt.

Gosselin[3] und Cavagnis[4] haben diese Angabe nachgeprüft; Gosselin ist geneigt anzunehmen, dafs jene ihre Studien an zufällig verschimmelten Präparaten machten und auch Cavagnis' Übertragungsversuche mit diesem Pilz fielen gänzlich negativ aus. —

2. *Technik der Sichtbarmachung und tinktorielles Verhalten des Bacillus.*

Schon bald nach der Veröffentlichung der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch beschrieb Ehrlich[5] gewisse Modifikationen der Methodik.

Das Wesen der Kochschen Methode beruhte, wie wir oben[6] sahen, darin, dafs die Lösung des Methylenblau alkalisch gehalten werden sollte. Ehrlich versuchte durch ein andres Alkali das von Koch angewendete zu ersetzen und fand im Anilin ein geeignetes Substitut.

---

[1] Baumgarten, *Lehrbuch der patholog. Mykologie.* 1. Abt. Braunschweig 1888.

[2] *Sur la nature mycosique de la tuberculose et sur l'évolution bacillaire du microsporon furfur, son champignon pathogène.* Le progrès méd. 8 mai 1886. pag. 396.

[3] Gaz. hebdom. 1886. No. 19. pag. 309.

[4] Atti del R. Instituto Veneto di Scienze, etc. t. III., IV., V., serie VI 1885 e 1886, sowie Compt. rend. 29 novembre 1886. Zitiert nach Baumgarten, l. c.

[5] Deutsche med. Wochenschr. 1882. No· 19. pag 269.

[6] s. S. 340.

Er hat meist Trockenpräparate von Sputis zur Untersuchung verwendet, aber auch Kontrollversuche gemacht, die beweisen, dafs die Methode auch auf Schnittpräparate anwendbar ist.

Für die Färbung verwendet nun Ehrlich ein mit Anilinöl gesättigtes Wasser, hergestellt durch Schütteln von Wasser mit überschüssigem Anilinöl und Filtrieren durch ein angefeuchtetes Filter. Der so gewonnenen wasserklaren Flüssigkeit fügt man tropfenweise von einer gesättigten alkoholischen Fuchsin- oder Methylviolettlösung so lange hinzu, bis eine deutliche Opalescenz der Flüssigkeit eintritt. Die Präparate, welche durch Zusammenpressen des Sputums zwischen zwei Deckgläsern und Auseinanderziehen derselben hergestellt und, wenn lufttrocken, dreimal durch die Flamme eines Bunsenschen Brenners gezogen sind, läfst Ehrlich dann 1/4 bis 1/2 Stunde auf dieser beschriebenen Flüssigkeit schwimmen und thut sie darauf in ein Säuregemisch aus einem Volumen offizineller Salpetersäure und zwei Voluminibus Wasser. Unter seinem Einflufs erblafst das Präparat in wenigen Sekunden, es heben sich gelbe Wolken hervor, und das Präparat wird weifs. Untersucht man in diesem Stadium, so ist alles entfärbt, nur der Bacillus hat die intensive Färbung beibehalten. Man könnte jetzt schon ein derartiges Präparat verwerten, doch sind die technischen Schwierigkeiten, den Bacillus einzustellen, sehr grofse. Ehrlich empfiehlt, den Untergrund anzufärben, und zwar, wenn das Präparat violett ist, gelb, wenn es rot ist, blau.

Gegenüber der Kochschen Methode hat diese den Vorzug der schonenderen Einwirkung des Anilins auf die Gewebe, der grofsen Schnelligkeit des Verfahrens, der intensiveren Färbung, und endlich erscheint der Bacillus selbst bedeutend gröfser, als bei Koch.

Es ist Ehrlich gelungen, den Bacillus in allen basischen Anilinfarben, selbst in Bismarckbraun anzufärben, und ergibt sich hieraus, dafs die Substanz des Bacillus selbst sich in ihren färberischen Eigenschaften nicht von denjenigen der andren Bakterienarten unterscheidet. Wenn aber dennoch der Tuberkelbacillus sich durch die Färbung von allen andern Pilzen unterscheidet, so beruht dies auf dem Vorhandensein einer Hülle, der eigentümliche und spezifische Eigenschaften zukommen.

Diese Umhüllungsschicht desselben ist, wie die Kochsche Methodik beweist, für Farbstoffe nur unter dem Einfluſs von Alkalien durchgängig, unter dem Einfluſs starker Mineralsäuren ganz undurchgängig.

Bei dem Ehrlichschen Verfahren genügt 3/4—1 Stunde, um das Präparat herzustellen; Balmer und Fraentzel[1] verlangen übrigens unbedingt, daſs die Präparate, wie dies Koch von anfang an gefordert habe, in der die Bacillen färbenden Farbstofflösung 24 Stunden hindurch liegen bleiben. Sie ziehen aufserdem die Rotfärbung der mit blauen Farbstoffen vor.

Für die Praxis war aber ein noch bequemeres und schnelleres Verfahren, als das Ehrlichsche zum Nachweis der Bacillen wünschenswert. Wir haben gesehen, daſs Baumgarten[2], während Koch das positive Verfahren der Färbung des Bacillus entdeckte, unabhängig von ihm denselben in negativer Weise dadurch zur Anschauung brachte, daſs er der einzige seiner Gattung war, der bei gewissen Methoden der Färbung ungefärbt blieb. Baumgarten meint[3], daſs für Schnittpräparate seine einfache Kalimethode an und für sich an Schnelligkeit der Ausführung nichts zu wünschen übrig lasse und an Zuverlässigkeit den Tinktionsmethoden kaum nachstehe. Für Sputumpräparate glaubt er in einer Kombination der Kalimethode mit einer Färbung durch gewöhnliche kernfärbende Anilinfarbstoffe ein sehr schnelles und ganz sicheres Verfahren gefunden zu haben.

Baumgarten fertigt nach den von Koch und von Ehrlich gegebenen Vorschriften Trockenpräparate von phthisischen Sputis an, benetzt dieselben mit sehr verdünnter Kalilauge (1—2 Tropfen der 33prozentigen Kalilauge auf ein kleines Uhrschälchen Wasser), zieht sie, wenn lufttrocken, 2—3mal durch eine Gasflamme und bringt nunmehr einen Tropfen einer diluierten Anilinviolett- oder

---

[1] l. c. pag. 680.

[2] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 15.

[3] Baumgarten, P., *Über ein bequemes Verfahren, Tuberkelbacillen in Sputis nachzuweisen.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. No. 25. pag. 433 u. 434.

einer andren Anilinfarbstofflösung auf das Präparat. Unter dem Mikroskop erscheinen jetzt alle vorhandenen Fäulnisbakterien intensiv blau, die Tuberkelbacillen dagegen sind absolut farblos geblieben. Die ganze Dauer des Verfahrens beträgt nicht mehr als 10 Minuten.

Rindfleisch [1] beschleunigt die Färbung durch Erhitzen der alkalischen Farbflüssigkeit, indem er sie so lange einfach mitsamt dem darauf schwimmenden Präparat dicht über die Spiritusflamme hält, bis sie anfängt zu dampfen.

B. Fränkel [2] pflegt zum Zweck des Erwärmens ungefähr 5 ccm Anilin- resp. Toluidinwasser in einem Reagensgläschen bis zum Kochen zu erhitzen, dann in ein Schälchen oder ein Uhrglas zu gieſsen und der warmen Flüssigkeit die alkoholische Farblösung zuzuträufeln. An einem auf der warmen Lösung schwimmenden Deckgläschen färben sich die Bacillen in zwei Minuten.

Ehrlich und nach ihm Petri [3] und Lemcke [4] empfehlen eine Messingplatte, welche durch eine untergestellte Flamme an einem Ende erwärmt und hierdurch an ihrer Oberfläche verschieden warm wird. Auf diese wird entweder die Schaale gestellt oder das Deckgläschen direkt aufgelegt. Petri hält die Messingplatte auf 100 bis 110 °.

Fundamentale Bedeutung legen Finkler und Eichler [5] der Anwendung der „Grundfarbe“ bei für die Diagnostik; sie ermögliche es eben, solche Dinge von den Tuberkelbacillen noch

---

[1] Schill, *Über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 2. pag. 15.

[2] Fränkel, B., *Über die Färbung des Kochschen Bacillus etc.* Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 13.

[3] Petri, Dr., *Zur Färbung des Kochschen Bacillus in Sputis etc.* Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 48. pag. 739.

[4] Lemcke, Sitzungsbericht des Rostocker Ärzte-Vereins v. 15. Sept. 1883. Zitiert nach Fränkel, l. c.

[5] Finkler u. Eichler, *Über Erkennung der Tuberkelbacillen.* Centralbl. f. klin. Med. 1883. No. 15. pag. 245.

zu unterscheiden, welche vorher die blaue Farbe gleich jenen behalten hatten, denn die Tuberkelbacillen widersetzen sich energisch der Annahme einer zweiten Farbe, während alle übrigen Kokken und Bacillen, Zellkerne und Gewebsteile leichter die Grundfarbe, d. h. die zweite Farbe annehmen.

Nach Fränkel[1] färben mit Ausnahme von Rindfleisch sämtliche Autoren die entfärbten Präparate nochmals mit einer von der ursprünglichen Bacillenfarbe möglichst kontrastierenden Grundfarbe. Auf diese Kontrastfärbung mufs auch Fränkel allen Wert legen, denn sie erleichtert die Einstellung des Mikroskops, dann aber verhindert sie die letzte Möglichkeit der Täuschung.

Fränkel empfiehlt nun eine kleine Modifikation des Ehrlichschen Verfahrens für das Differenzieren der Bacillen, indem er dasselbe dadurch um einen Akt abkürzt, dafs er Entfärbung und Kontrastfärbung in einer Zeit vornimmt. Als Agentien für die Differenzierung der Bacillen sind im Gebrauch: 1. Säuren 2. Alkohol und 3. andre Anilinfarben. Wir wissen, dafs Ehrlich Salpetersäure empfahl (1 : 3 Wasser), Petri[2] nimmt statt dessen Eisessig, Rindfleisch schwach sauren Alkohol, Fränkel hält es nun für am zweckmäfsigsten, diese drei Möglichkeiten der Differenzierung zu kombinieren. Er verwendet saure alkoholische Lösungen von Methylenblau oder Vesuvin. Er kann so in 4 Minuten bequem ein vollkommen brauchbares, doppelt gefärbtes Präparat herstellen.

Orth[3] vereinfacht die Prozedur ähnlich, indem er die Präparate aus der violetten Farbe nach Abspülen in Wasser direkt in Pikrolithionkarmin bringt und dann nur einmal in salzsaurem Alkohol auswäscht.

Ziehl[4] scheint das Auffinden der Bacillen, namentlich bei spärlichem Vorkommen derselben, viel leichter ohne Kontrast-

---

[1] l. c. pag. 195.

[2] l. c.

[3] Orth, *Kompendium d. path. anat. Diagnostik.* 3. Aufl. Berlin 1884. pag. 24.

[4] Ziehl, Dr. F., *Zur Lehre von den Tuberkelbacillen etc.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 5. pag. 64.

färbung zu sein: Im ungefärbten Grund Gefärbtes zu erkennen, dünkt ihm leichter, als etwa blaue Bacillen im braunen Grunde wahrzunehmen, jedenfalls empfiehlt er zur Grundfarbe möglichst komplementäre Farben.

Ziehl[1] hat die Koch-Ehrlichsche Annahme angegriffen, dafs die Reaktion der Färbeflüssigkeit durchaus eine alkalische sein müsse, sowie die den Tuberkelbacillen zugeschriebene Existenz einer nur unter alkalischer Reaktion durchgängigen, für Säuren aber undurchgängigen Hülle. Das ganze Mysterium der Färbung beruhe darauf, dafs die Tuberkelbacillen einen Farbstoff nur schwer aufnehmen, wenn nicht in der Färbeflüssigkeit zugleich gewisse andere Stoffe von beliebiger Reaktion zugegen sind, während die meisten übrigen Spaltpilze Anilinfarben mit der gröfsten Leichtigkeit aufnehmen, und darauf, dafs jene den einmal aufgenommenen Farbstoff nur sehr schwer wieder abgeben.

Als solche Zusatzflüssigkeit versuchte Ziehl die Karbolsäure, nachdem er nachgewiesen hatte, dafs die nach der Ehrlichschen Vorschrift dargestellte Färbeflüssigkeit, mit der ihm die Färbung immer gelungen war, garnicht alkalisch reagierte, eher etwas sauer, sowie dafs dieselbe Flüssigkeit noch färbte, als sie künstlich sauer gemacht war. Der Versuch, das Anilinöl durch Karbolsäure zu ersetzen, die nicht alkalisch reagiert, weder rotes noch blaues Lackmuspapier verändert, sich aber gegen Phenolphtalein wie eine Säure verhält, gelang Ziehl vollkommen.

Bezüglich der Zweckmäfsigkeit eines Zusatzes zur Färbeflüssigkeit herrschten verschiedene Ansichten. Lichtheim[2], de Giacomi[3], Prior[4], Petri[5], Weigert[6] hatten angegeben, dafs

---

[1] ibid. und: *Zur Färbung des Tuberkelbacillus.* Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 33. pag. 451.

[2] Lichtheim, Fortschr. d. Med. Bd. I. 1883. No. 1.

[3] de Giacomi, ibid. No. 5.

[4] Prior, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 33. pag. 497.

[5] Petri, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 48. pag. 739.

[6] Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 24. pag. 351.

man die Tuberkelbacillen auch in einfachen Lösungen von Fuchsin und Gentianaviolett ohne Zusatz färben könne, aber freilich unvollkommen und unsicher. Weigert meint, dafs diese Färbefähigkeit wohl herrühre von kleinen Verunreinigungen, die den Farbstoffen von der Fabrikation her anhaften. Vielleicht habe aus diesem Grunde nicht Jedermann diese Angabe bestätigen können. — Dementsprechend macht Friedländer[1], dem diese Färbung nicht recht gelungen, darauf aufmerksam, dafs diese Differenz durch eine Verschiedenheit der benutzten Farbstoffe bedingt sein müsse. Baumgarten[2] hat obige Färbungsangabe sicher gestellt; ebenso bestätigt sie B. Fränkel[3]; nach letzterem sei die so erzielte Färbung auch in der Wärme weder so durchgreifend, noch so intensiv, als wenn der Färbeflüssigkeit Zusätze gemacht werden. Er ist überzeugt, dafs zu rein diagnostischen Zwecken der Färbung das von Ehrlich empfohlene Anilinwasser vor den übrigen Zusatzflüssigkeiten den Vorzug verdient, nur das dem Anilin homologe (Ortho-) Toluidin scheint ihm mindestens dasselbe zu leisten wie Anilin.

Prior[4] hat Terpentin empfohlen; Weigert[5] benutzte eine 2prozentige filtrierte, wässerige Gentianaviolettlösung, der er ½ % Liquor ammonii caustici zusetzte.

Von Ziehl wurde also die Karbolsäure angewandt: Die Methodik des Ziehlschen Verfahrens ist genau dieselbe wie die Ehrlichsche. Mit Karbolsäure gesättigtes Wasser wird intensiv mit einer 2prozentigen alkoholischen Methylviolettlösung gefärbt. Darauf läfst man eine Stunde lang das Deckglaspräparat schwimmen, wäscht gehörig in reinem Wasser und entfärbt mit Salpetersäure. Mit Anilinöl — wenn anders man das

---

[1] Friedländer, Fortschr. d. Med. Bd. I. 1883. No. 5.

[2] Baumgarten, *Beiträge zur Darstellungsmethode der Tuberkelbacillen.* Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. I. 1884. pag. 51.

[3] l. c. pag. 194.

[4] l. c.

[5] Weigert, *Neue Mitteilungen über die Pathogenie der akuten allgem. Miliartuberkulose.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 24. pag. 351.

richtige besitzt — gelangt man nach Ziehl wohl etwas schneller zum Ziel als mit der Karbolsäure.

Zum Aufsuchen der Tuberkelbacillen genügt Ziehl eine dreihundert- bis vierhundertfache Vergrößerung nicht; man bedürfe mindestens, besonders im Falle spärlichen Vorkommens der Bacillen, eines Systems von der Stärke und Schärfe eines Zeiss'schen F (dazu Oc. II) nebst dem Abbe'schen Beleuchtungsapparat. — Auch Weigert[1] will die Vorteile, die der Abbe'sche Apparat mit vollem Strahlenkegel bietet, völlig ausgenützt wissen, und aus diesem Grunde kann er die Baumgarten'sche Methode, die Bacillen hell auf gefärbtem Grunde zu betrachten, nicht empfehlen.

Es knüpft sich hieran eine längere Polemik[2] zwischen Baumgarten und Weigert, indem der letztere der einfachen Kalibehandlung der Schnitte (und Sputa) höchstens einen historischen Wert für die Tuberkelfrage zusprechen kann, die spätere Baumgarten'sche Methode als unzuverlässig betrachtet und ihre Berechtigung gegenüber dem Koch-Ehrlich'schen Verfahren und seinen vielen, sehr guten Modifikationen negiert, während Baumgarten sein Nachweisungsverfahren für Sputa weiter empfiehlt.

Des weiteren hat Ziehl[3] auch den zweiten Teil der Ehrlich'schen Theorie, daſs die Hülle am Bacillus unter dem Einfluſs von Säuren ganz undurchgängig sei, zu widerlegen versucht: Direkte Beobachtung der unter dem Säureeinfluſs stehenden Bacillen ergab ihm zum Resultat, daſs die Salpetersäure imstande ist, in die Bacillen einzudringen. — Ziehl gibt ferner an, daſs durch salpetrige Säure der Tuberkelbacillus seine Farbe verliere, die demnach doch auch in denselben eingedrungen sein müsse; er knüpft daran die Bemerkung, daſs man sich zum Entfärben der Präparate einer durchaus reinen Salpetersäure bedienen muſs,

---

[1] l. c. pag. 351.

[2] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 24, 26, 29, 31, 33.

[3] l. c. und Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 17. pag. 248.

die nicht zersetzt sei und nicht Untersalpetersäure resp. salpetrige Säure enthalte. — Die direkte Beobachtung der gefärbten Bacillen bei abwechselndem Zutritt von Wasser und Salpetersäure zeigte nun Ziehl abwechselnd das Auftreten der roten Farbe und die Entfärbung. Doch wird die Zahl derjenigen Bacillen, die dabei die lebhaft rote Farbe wieder annehmen, immer geringer. Die Salpetersäure ist also bei längerer Einwirkung auf die Färbung selbst nicht ohne Einfluſs, und es ist wesentlich, das Präparat nicht zu lange in Salpetersäure zu bringen und darauf noch tüchtig mit Wasser auszuwaschen.

Im Verein f. innere Medizin in Berlin vom 5. März 1883[1] hat Ehrlich gelegentlich eines Referats über Einwände gegen Kochs Entdeckung bemerkt, daſs salpetrige Säure imstande sei, in die Bacillen hinein zu diffundieren und so das Fuchsin zu entfärben. Lasse man Säure lange Zeit auf das Sputum einwirken, so entstehe die Möglichkeit, daſs sich salpetrige Säure bilde. Deshalb halte er dafür, daſs man die Behandlung mit Salpetersäure so kurze Zeit wie möglich dauern lassen soll.

In späterer Mitteilung[2] hält Ehrlich seine Hüllentheorie, wenn auch in etwas modifizierter Weise, aufrecht, indem er behauptet: 1. Die Bacillenhülle wird durch den Einfluſs von Alkalien, Anilin, Phenol durchgängiger, 2. starke Mineralsäuren durchdringen die Haut relativ langsam, 3. die unter dem Einflusse der Säure stehende Membran ist für komplexere Moleküle fast vollkommen undurchgängig.

Am einfachsten scheint Ehrlich die Annahme, daſs die Hülle ebenso wie der Bacillus selbst im Laufe ihrer Existenz gewisse Änderungen erfährt, die eine immer schwerere Durchdringlichkeit bedingen. Er vermutet, daſs die leicht durchgängigen Formen den Zuständen des jungen Bacillus entsprechen, und daſs die Hülle, gleichend der Rinde des Baumes, allmählich sich mit den Stoffwechselprodukten des Bacillus inkrustiert,

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 11. pag. 160.

[2] Ehrlich, *Beiträge zur Theorie der Bacillenfärbung.* Charité Annalen. XI. Jahrg. Berlin 1886. pag. 130.

die ihre Durchgängigkeit immer mehr herabsetzen. Die erste charakteristische Eigenschaft, welche die Hülle in der Entwicklung ihrer Zustandsänderungen erhält, ist der Widerstand gegen starke Mineralsäuren. Möglich und wahrscheinlich scheint es Ehrlich, dafs Bacillen in ihren ersten Jugendformen auch durch Säuren leicht entfärbt werden; jedoch können wir diese Formen nach den bis jetzt üblichen Methoden nicht zur Wahrnehmung bringen, und ist es daher nicht ausgeschlossen, dafs bei der jetzigen Behandlungsweise ein Teil und zwar der jüngste der Bacillen unsrer Beobachtung entgeht. Es würden sich vielleicht hierdurch, meint Ehrlich, manche auffällige Befunde, wie z. B. spärliches Vorkommen bei Miliartuberkulose etc., in ungezwungener Weise erklären lassen. —

In dieser Mitteilung empfiehlt Ehrlich zur Entfärbung Salpetersäure, die mit 2 Teilen einer gesättigten Sulfanilsäurelösung versetzt ist; dieser Zusatz soll etwa entstehende salpetrige Säure binden. — Auch hier erwähnt er, dafs die Salpetersäure immer nur kurze Zeit, wenige Sekunden, einwirken und dafs stets reichlich mit Wasser nachgespült werden solle.

Untersuchungen über Syphilis- und Smegmabacillen fügt Bitter[1] Bemerkungen hinzu über die färberischen Eigentümlichkeiten der Smegma- und Tuberkelbacillen und erkennt kein absolut sicheres differential-diagnostisches Moment an; am brauchbarsten sei als solches das verschiedene Verhalten gegen Alkohol, indem die Smegmabacillen in der Regel durch Alkohol sehr rasch entfärbt werden, wenn sie freilich auch bisweilen demselben einen ziemlich grofsen Widerstand entgegensetzen. Welche von beiden Arten die gegen Salpetersäure widerstandsfähigste ist, läfst sich nicht leicht entscheiden; Bitter beobachtete bei längerer Einwirkung der Salpetersäure successiv erfolgende Entfärbung der Smegmabacillen, während die Tuberkelbacillen in einem gewissen Zeitpunkt der Entfärbung auf einmal erblassen; ferner

[1] Bitter, Dr. H., *Über Syphilis- und Smegmabacillen nebst Bemerkungen über die färberischen Eigentümlichkeiten der Smegma- u. Tuberkelbacillen.* Virchows Archiv Bd. 106. 1886. Heft 2. pag. 209.

beobachtete er bei mit Ehrlich-Weigertscher Anilinwasser-Gentianaviolettlösung gefärbten Smegmabacillen gelungene Überfärbung mit Vesuvin, was bei Tuberkelbacillen nicht gelang.

Bienstock[1] suchte Bacillen auf einem fetten Nährboden zu züchten; er verwandte Buttergelatine von bestimmter Zusammensetzung. Von den dabei auftretenden 3 Schichten (eigentliche Kultur, Butterschicht, Nährgelatin) ist für den färbetechnischen Zweck nur die mittlere, die Butterschicht, verwendbar. Die aufserordentlich zahlreich in die Butterschicht eingedrungenen Bacillen lieferten nun sämtliche für die Syphilis- resp. Smegmabacillen als charakteristisch angegebenen Färbungen. Sämtliche Präparate zeigten nach der Entfärbung die Bacillen gleichmäfsig intensiv rot gefärbt.

Bienstock erklärt diese Erscheinung so, dafs die Fettschicht, die jeden einzelnen Keim umhüllt, zunächst die Färbung selbst erschwert und dann den gefärbten Bacillus vor dem Zutritt der in wässeriger Lösung befindlichen Entfärbungsmittel schützt.

Von sämtlichen Autoren, die nach Lüstgarten über Syphilis- resp. Smegmabacillen arbeiteten, namentlich von Doutrelepont wurde betont, dafs diese Bacillen gegen Salpetersäure sich ähnlich wie Tuberkelbacillen verhalten, doch aber nicht ganz die energische Widerstandskraft gegen die Säure zeigen wie jene. In dieser Beziehung hat Bienstock einen gleichen Befund zu verzeichnen, ja, es übertreffen die „Butterbacillen“ die Tuberkelbacillen vielleicht noch an Resistenzfähigkeit. — Eine 33⅓prozentige, wässerige Salpetersäurelösung läfst die „Butterbacillen“, wenn sie 10 Minuten in heifser Karbolfuchsinlösung gefärbt sind, völlig intakt. Eine ähnliche Rolle, wie hier die Butter, spielen nach Bienstock bei den Tuberkelbacillen vielleicht die Fette des Kaverneninhalts. Damit aber sinkt der diagnostische Wert der Ehrlichschen Färbung; sie hört auf, ein spezifisches Charakteristicum des Tuberkelbacillus zu sein.

---

[1] Bienstock, Dr. B., *Zur Frage der sogenannten Syphilisbacillen- u. d. Tuberkelbacillenfärbung.* Fortschritte d. Medizin. Bd. IV. 1886. No. 6. pag. 193.

Dafs die Tuberkelbacillen auch gegen ein Salpetersäure-Alkohol-Gemisch resistent sind, während die „Butterbacillen" schon in 10prozentigem Salpetersäure-Alkohol und zwar im Moment entfärbt werden, habe seinen Grund nur darin, dafs die aus der Kaverne stammende Fetthülle des Tuberkelbacillus im Sputum gerade durch die Salpetersäure vermittels Fällung mit einem schützenden Albuminatmantel umgeben werde, der das Fett gegen den Angriff des Alkohols deckt und so indirekt die Entfärbung verhindert. — Für Bacillen, denen ein Fettmantel aus ihrem Nährboden nicht zugesprochen werden kann, die aber doch die Ehrlichsche Färbung annehmen, weifs Bienstock keine Auskunft.

Gegen diese Ausführungen Bienstocks wendet sich Friedländer [1] in einem Zusatz mit dem Hinweis darauf, dafs wir mittels der Kochschen und Ehrlichschen Färbungsmethode die Tuberkelbacillen von andern Schizomyceten auch da unterscheiden können, wo dieselben mit andern Schizomyceten gleichzeitig in derselben Substanz (Kaverneninhalt, Milch, Blut, Granulationen, Organe) vorkommen. Wegen der Ähnlichkeit der Reaktion gewisser in fettigen Sekreten vorkommender Bacillen müsse man eben Vorsicht anwenden; am schwierigsten dürfte die Unterscheidung von den Leprabacillen sein, die ja aber wiederum meist nicht in Betracht kommen.

Übereinstimmend mit Bienstock hat Gottstein [2] bezüglich der Beeinflussung des Färbungsverhaltens von Mikroorganismen durch Fette beobachtet, dafs Mikroorganismen und Zellen mit Fetten in innige Vermischung gebracht die für die Tuberkelbacillen charakteristische Eigenschaft erhalten, basische Anilinfarben schwer anzunehmen und gegen entfärbende Agentien (Säuren, Salze) schwer abzugeben. Erhitzt man aber die Präparate nach der Färbung mit Kalilauge in Alkohol (2—5 %) zum Sieden, läfst sie 10 Minuten in der Flüssigkeit und spült

---

[1] Friedländer, *Über die färberische Reaktion der Tuberkelbacillen.* Fortschr. d. Med. Bd. IV. 1886. No. 6. pag. 196.

[2] Gottstein, *Die Beeinflussung des Färbungsverhaltens von Mikroorganismen durch Fette.* Fortschr. d. Med. IV. B. 1886. No. 8. pag. 252.

dann in Alkohol und Wasser ab, so verhalten sich die künstlich eingefetteten Bakterien tinktoriell nicht mehr anders als gewöhnliche, entfärben sich nunmehr in Säuren vollständig und nehmen zweite Färbung an; Tuberkelbacillen aber, mit Kalilauge in Alkohol behandelt, dann in Fuchsin gefärbt, bleiben nach wie vor gegen Säuren resistent.

Gottstein zieht in bezug auf die Smegmabacillen den gleichen Schluſs, wie Bienstock, daſs sie ihr tinktorielles Verhalten der Beschaffenheit des Nährbodens verdanken, in bezug aber auf Tuberkel- und Syphilisbacillen den entgegengesetzten, wie jener. Die Auffindung der Fettbacillen beweist eine grundsätzliche Verschiedenheit zwischen den Smegmabacillen einerseits, den Tuberkel- resp. Syphilisbacillen andrerseits, denn die ersteren besitzen ihre Reaktion im kausalen Zusammenhang mit dem Nährboden, die letzteren im Gegensatz zu demselben.

In späterer Arbeit[1] beleuchtet Gottstein Ehrlichs Beiträge zur Theorie der Bacillenfärbung; er meint, man könne zur Erklärung der Resistenz der Tuberkelbacillen gegen die Entfärbung ohne die Annahme einer Hülle auskommen mit der bloſsen Aufstellung, daſs ihre Grundsubstanz eine quantitativ geringe Neigung zur Imbibition mit Farbstofflösungen und Entfärbungsagentien besitzen. Andrerseits sei die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Hülle nicht zu bestreiten. — Gottstein erwähnt hier, daſs eine analoge Resistenz, wie die Tuberkelbacillen gegen Entfärbung auch die Leprabacillen zeigen.

Auch Unna[2] hat bei Beleuchtung der Ehrlichschen Hüllentheorie der Tuberkelbacillen nachgewiesen, daſs diese Theorie zwar möglich, aber nicht nötig und bisher unbewiesen sei. Es ist ihm wahrscheinlich, daſs die meisten Färbungs- und Entfärbungsmethoden lediglich chemischen Verwandtschaften ihren Ursprung verdanken.

---

[1] Gottstein, *Bemerkungen über das Färbungsverhalten der Tuberkelbacillen.* Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 42.

[2] Unna, P. G., *Die Rosaniline u. Pararosaniline.* Dermatolog. Studien. Heft IV. 1887. Hamburg u. Leipzig.

Bezüglich des tinktoriell charakteristischen Verhaltens der Tuberkelbacillen ist noch hinzuweisen auf das ähnliche Verhalten der Leprabacillen. Als Differenzpunkt gab Koch [1] an, dafs die Leprabacillen bei dem Weigertschen Kernfärbungsverfahren den Farbstoff annehmen, was die Tuberkelbacillen nicht thun. Babes [2] bestritt die Kochsche Angabe; er gibt an, dafs der Tuberkelbacillus sich wohl nach der einfachen Methode, aber nur mit einer beschränkten Anzahl von Anilinfarben färben lasse, und zwar vorwiegend in violetten Farben, während der Leprabacillus sich auch mit Fuchsin-Rot und Violett, Rosanilin, Methylenblau und Eosin färbe. Bei Anwendung der komplizierten Methoden (nach Koch, Ehrlich etc.) hingegen entfärbe sich der Leprabacillus bedeutend schwieriger als der der Tuberkulose.

Wir sahen oben [3], dafs Baumgarten [4] ebenfalls die Kochsche Angabe bestritt. Er behauptet aber ferner gegenüber Babes, dafs Fuchsin die Tuberkelbacillen auch in einfacher Lösung färbe, Methylenblau hingegen und Eosin in wässeriger resp. alkoholischer Lösung weder die Lepra- noch die Tuberkelbacillen. Es existieren nach Baumgarten zwischen beiden Bacillenarten keine prinzipiellen Färbungsdifferenzen, sondern nur erhebliche graduelle Unterschiede in der Färbbarkeit resp. Entfärbbarkeit.

Nach Lustgarten [5] sollen sich beide Bacillenarten durch

---

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 15. pag. 222.

[2] Babes, V., *Note sur le rapport des bacilles de la tuberculose et de la lèpre avec les surfaces tégumenteuses.* Compt. rend. hebd. des sc. de la soc. de biol. 1883. T. 96. pag. 1246. Zitiert aus Wesener, Dr. F., *Über das tinktorielle Verhalten der Lepra- und der Tuberkel-Bacillen.* Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. I. 1887. pag. 450.

[3] s. pag. 362.

[4] Baumgarten, l. c. und *Über die Unterscheidungsmerkmale der Bacillen der Tuberkulose u. der Lepra.* Monatshefte f. prakt. Dermatologie Bd. III. 1884. pag. 193. — und *Über Untersuchungsmethoden zur Unterscheidung von Lepra- u. Tuberkelbacillen.* Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. I. 1884. pag. 367.

[5] *Die Syphilisbacillen.* (S.-A. a. d. med. Jahrb. d. K. K. Ges. d. Ärzte. 1885. pag. 6. Zitiert aus Wesener, l. c. pag. 451.

ihr Verhalten gegen eine 1prozentige Lösung von unterchlorigsaurem Natron unterscheiden; die Leprabacillen sollen der Entfärbung in auffallend starker Weise, in viel stärkerer als die Tuberkelbacillen widerstehen.

Voltolini[1] fand eine hervorstechende Eigenschaft des Tuberkelbacillus in der Eigentümlichkeit desselben, nach vorheriger Behandlung mit rauchender Salpetersäure durch die Färbung dunkle Punkte, „Perlen, d. h. unregelmäfsig zusammengezogenen, gleichsam geronnenen Inhalt der Bacillen“ zu bilden. Dieses Erkennungszeichen könne die Diagnose sichern. Die Bacillen der Lepra lassen dieses Phänomen bei Anwendung jener Säure nicht hervortreten, sie erscheinen nur schärfer konturiert.

Über das tinktorielle Verhalten der Lepra und Tuberkelbacillen und ihre Färbungsunterschiede haben des weiteren Wesener[2] und Baumgarten[3] gearbeitet, doch dürfte uns ein genaueres Eingehen auf diese teilweise polemischen Arbeiten zu weit führen.

Baumgarten möchte übrigens die Differentialdiagnose zwischen Lepra- und Tuberkelbacillen nicht den Färbungsreaktionen allein überlassen; er zieht als wichtige Stützen für die Unterscheidung auch die Differenzen des Sitzes und der Anordnung der beiden Bacillenarten in den erkrankten Geweben mit heran und bezeichnet das Vorderkammerexperiment als das untrüglichste Verfahren der Unterscheidung. —

Nach Untersuchungen Amanns[4] verhält sich der Tuberkel-

---

[1] Voltolini, *Über ein besonderes Erkennungszeichen der Tuberkelbacillen.* Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885. No. 15. — Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885. No. 51. pag. 920.

[2] Wesener, l. c. und *Zur Färbung der Lepra- und der Tuberkelbacillen.* Centralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. 1887. Bd. II. pag. 131.

[3] Baumgarten, *Über die Färbungsunterschiede zwischen Lepra- und Tuberkelbacillen.* ibid. Bd. I. 1887. pag. 573. und *Tuberkel- und Leprabacillen.* ibid. Bd. II. 1887. pag. 291.

[4] Amann, J., *Die feinere Struktur des Tuberkelpilzes.* Schweiz. Wochenschr. f. Pharm. 1887. No. 15.

bacillus der Unnaschen Pararosanilin-Jod-Methode gegenüber wie der Leprabacillus, man erhält mit Gentianaviolett-Jod und Alkohol reine Kokkenbilder. Nach ihm besteht der Tuberkelbacillus aus einer Reihe von 2—6—8 Kokken, die, umfafst von einer dicht anliegenden, engen und geraden Hülle, die Bacillengestalt hervorrufen. Der Bacillus sei ferner noch mit einer breiteren, ungefärbten Schleimhülle versehen.

Zur Technik der Färbung des Tuberkelbacillus mufs ich noch die von Neelsen[1] angegebene Modifikation des Ziehlschen Verfahrens beschreiben. Neelsen verwendet eine Lösung von 1,0 Diamant-Fuchsin in 100,0 g einer wässerigen 5prozentigen Karbolsäurelösung, der er dann 10,0 g absoluten Alkohol zusetzt. Die Färbung der Deckglaspräparate in der Wärme (Erhitzen bis zum Dampfaufsteigen) ist eine sehr rasche und intensive. In Mikrotomschnitten werden die Bacillen schon bei Zimmertemperatur in 5—10 Minuten überraschend schön gefärbt. Auswaschen in 25prozentiger wässeriger Schwefelsäurelösung; Nachfärben mit Methylenblau. Die Lösung kann viele Wochen ohne jedwede Veränderung ihrer vorzüglichen Färbfähigkeit aufbewahrt werden.

Zur Vereinfachung des Neelsenschen Verfahrens hat vor Kurzem Gabette[2], referiert durch Ernst[3], wie schon früher B. Fränkel[4] empfohlen, Entfärbung und Kontrastfärbung in einen Akt zu ziehen; er wäscht eine Minute lang mit einer 25prozentigen wässerigen Schwefelsäurelösung aus, der er auf 100 g 1,0 bis 2,0 g — wir nehmen hier 1,5 g — Methylenblau in Substanz zugesetzt hat, wodurch er jegliche Rotfärbung der ersten Färbung, ausgenommen in den Bacillen, tilgt.

---

[1] Neelsen, *Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. No. 28. Ferner veröffentlicht durch Johne, Fortschr. d. Med. III. B. 1885. Heft 7. pag. 200.

[2] The Lancet. No. 3319. 9. April 1887.

[3] Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 17. Jahrg. Beilage No. 22. 15. Novbr. 1887.

[4] s. S. 360.

Eine verbesserte Methode zur Entdeckung des Tuberkelbacillus im Sputum hat noch Philip[1] mitgeteilt; sein Verfahren soll in zweifelhaften Fällen zu positivem Resultat führen und besteht darin, dafs er die 24stündige Sputummenge in einem Becherglas einen Tag lang in einer feuchten Atmosphäre von 36—39 ° C. hält; der Bodensatz, welcher alsdann aus den zelligen Elementen des Sputums und den Bacillen besteht, wird zur Untersuchung verwandt. Er läfst sich auf dem Deckglas leichter in gleichmäfsiger Schicht verteilen, als die Bacillen des frischen, zähschleimigen Sputums.

Ein ähnliches Verfahren empfiehlt Biedert[2]. Er kocht einen Eflslöffel voll von dem betreffenden Sputum mit zwei Eflslöffel Wasser unter Zusatz von 15 Tropfen Liq. Natr. caust. bis zur Verflüssigung, setzt dann weitere 4 Eflslöffel Wasser hinzu und kocht wieder, bis eine gleichmäfsige Flüssigkeit entsteht, in der nur noch einzelne Partikelchen schwimmen. Dieselbe wird nun 2—3 Tage in einem Spitzglase aufbewahrt, dann bis auf eine 5—8 mm hohe Schicht abgegossen, in welch letzterer sich die erwähnten Partikelchen befinden. Aus diesem Rest werden dann nach tüchtigem Umschütteln Proben zur Anfertigung von Deckglaspräparaten, die in der gewohnten Weise behandelt werden, entnommen. Da das Eiweifs des Sputum durch die Natronbehandlung in bezug auf seine Koagulationsfähigkeit verändert ist, empfiehlt Biedert, um ein festes Anheften zu erzielen, diesem Reste einen geringen Zusatz von Hühnereiweifs zu machen. — Diese Methode ergab eine beträchtliche Vermehrung des Bacillengehaltes gegenüber dem Resultat der Untersuchung des ursprünglichen Sputums, so dafs durch sie ein negativer Befund an Bedeutung gewinnt. Die Färbung geschah immer nach der Ehrlichschen und nach der Neelsen-Johneschen Methode. — Bei längerem Stehen des

---

[1] Philip, W., *On an improved method for the detection of the tubercle-bacillus in sputum.* Edinb. med. Journ. 1886. S. 109. Nov. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. No. 51. pag. 942.

[2] Biedert, *Ein Verfahren, den Nachweis vereinzelter Tuberkelbacillen zu sichern etc.* Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 42 u. 43.

alkalischen Satzes als durch zwei Tage, nimmt die Zahl der tinktoriell nachweisbaren Bacillen ab, ebenso wenn mehr als die angegebene Masse Natronlauge zugesetzt wurde; für beide Färbungsmethoden ergab sich insofern eine Differenz als bei Benutzung der Ehrlichschen Methode die Zahl der nachweisbaren Bacillen schneller abnahm als bei der Neelsen-Johneschen Karbol-Fuchsinfärbung, weshalb Biedert die Anwendung der letzteren empfiehlt.

3. *Das Vorkommen der Bacillen.*

Seit den ersten Mitteilungen Kochs ist der Nachweis der Tuberkelbacillen in sehr grofser Ausdehnung geübt worden, sowohl in den Sekreten und Exkreten tuberkulöser Individuen als auch in den erkrankten Organen selbst. Als fast konstant wurde das Vorhandensein der Bacillen im Auswurf phthisischer, sowie ihr Fehlen im Auswurf nicht phthisischer Personen nachgewiesen.

Ehrlich[1] konnte bei 26 ausgeprägten Fällen von Phthisis pulmonum den Bacillus jedesmal nachweisen, und meist genügte die Untersuchung eines einzigen Präparates und eines einzigen Gesichtsfeldes. Kontrollversuche zeigten das Fehlen der Bacillen bei andern Lungenerkrankungen.

Balmer und Fräntzel[2] bekamen bei 120 Fällen von Sputumuntersuchung Schwindsüchtiger positive Beobachtungsresultate. Nach vergleichenden Untersuchungen im Auswurf andrer Lungenkranker schliefsen sie: „wo Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden worden, da besteht Lungentuberkulose“, und „wo im Auswurf von Lungenkranken trotz wiederholter und genauer Untersuchung keine derartigen Bacillen nachzuweisen sind, da besteht auch keine Lungentuberkulose“.

Alle Fälle mit reichlichen, gut entwickelten Tuberkelbacillen im Auswurf geben eine schlechte Prognose. Dieselbe bessert

---

[1] Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1882 No. 19. pag. 270.

[2] Balmer u. Fräntzel, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 45.

sich proportional der Abnahme der Bacillenmenge. Bei allen floride verlaufenen Fällen fanden sich die Tuberkelbacillen in ungeheurer Menge im Auswurf. — An Menge wechselnd, erreichen die Bacillen mit dem Zerstörungsverlauf zunehmend, sub finem vitae, ihr Maximum. Auch der Entwicklungsgrad der Bacillen ist sehr verschieden; oft sind sie klein, kümmerlich, mit fehlender Sporenbildung, dann meist auch spärlich. Diese Formen finden sich bei langsamem Fortschreiten oder Stillstand des Krankheitsprozesses, auch in alten abgeschlossenen Kavernen. Fälle mit reichlichem Bacillenbefund verliefen stets mit Infektionsfieber. — Während im Auswurf aus frischen Höhlen in den Lungen ungeheure Bacillenmengen nachzuweisen waren, traten sie in der Kavernenwand selbst nur spärlich auf. Das Sputum halten daher Balmer und Fräntzel für einen günstigeren Nährboden als das noch lebende Lungengewebe.

Guttmann[1] hat unter 100 Präparaten etwa in dem vierten Teile Tuberkelbacillen gefunden, eine ihm immerhin günstig scheinende Verhältniszahl, denn unter diesen 100 Präparaten von phthisischen Sputis fand er elastische Fasern nur dreimal.

Hiller[2] führt den Nachweis, dafs bereits bei der initialen Hämoptoë, also zu einer Zeit, wo klinisch gewöhnlich noch kein Symptom einer lokalisierten Erkrankung der Lunge nachweisbar ist, Tuberkulose Bacillen in dem Sekret der kranken Lunge vorhanden sind, und dafs diese Bacillen imstande sind, bei der Impfung unter die Haut empfänglicher Tiere wiederum echte Tuberkulose der inneren Organe zu erzeugen, Er schliefst hieraus, dafs die initiale Hämoptoë bereits ein Symptom stattgehabter tuberkulöser Infektion der Lungen ist, ja dafs sie die Folge dieser Infektion und nicht erst die nähere Ursache[3] der-

---

[1] Sitzung der Berliner med. Gesellsch. v. 19. Juli 1882. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 52. pag. 791.

[2] Verhandlungen d. Vereins f. innere Medizin. Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 47. pag. 640.

[3] cf. pag. 157.

selben ist. Ähnliche Beobachtung, 5 Fälle der Würzburger Klinik betreffend, teilt Fr. Müller[1] mit.

Über die Regelmäfsigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen im Auswurf Schwindsüchtiger berichtet Pfeiffer[2], dafs dieselbe mit der Intensität der Erkrankung steigt und mit letzterer auch die Bacillen an Zahl und Gröfse zunehmen. Er betont die Wichtigkeit einer auf 4—6 Tage ausgedehnten Untersuchung im Falle negativen Befundes.

Dreschfeld[3] bestätigt den regelmäfsigen Bacillenbefund im Auswurf Phthisischer. Bei 8 nicht tuberkulösen Lungenaffektionen vermifste er die Bacillen. Abweichend von Balmer und Fräntzel fand er häufig zahlreiche Bacillen bei geringem Fieber und wenig Bacillen bei hohem Fieber.

Auch Marchand[4] scheint ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Schwere des Falles und der Menge der Bacillen im Auswurf, wie es von Balmer und Fräntzel angenommen worden war, nicht vorzuliegen.

Lichtheim[5] erwähnt, dafs Bacillen im Sputum zuweilen schon dann auffindbar seien, wenn die physikalische Brustuntersuchung noch resultatlos bleibt, er bestätigt das reichliche Vorkommen derselben bei ausgeprägten Fällen von Lungenphthise. Bei den Formen der Tuberkulose, welche von den Serosae ausgehen, fand Lichtheim keine Bacillen im Sputum, ihr Auftreten sei daher gebunden an die Existenz eines tuberkulösen Destruktionsprozesses in der Lunge, der mit den Luftwegen in Ver-

---

[1] Fr. Müller, *Über d. diagnostische Bedeutung d. Tuberkelbacillen.* Würzburg 1883. Verhandlungen. d. physiol. med. Gesellsch. z. Würzburg. N. F. Bd. XVIII.

[2] Pfeiffer, Dr. Aug., *Über die Regelmäfsigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen im Auswurf Schwindsüchtiger.* Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 3. pag. 33.

[3] Dreschfeld, J., *On the diagnostic value of the Tubercle-Bacillus.* Brit. med. Journ. 1883. Febr. 17.

[4] Marchand, *Die neuen Anschauungen über die Natur der Tuberkulose.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 15. pag. 214.

[5] Lichtheim, L., *Zur diagnostischen Verwertung der Tuberkelbacillen.* Fortschr. d. Med. 1883. No. 1.

bindung steht. Er vermutet, dafs das Sputum bei reiner akuter Miliartuberkulose keine Bacillen enthalte.

In Untersuchungsreihen, welche die Kochsche Entdeckung speziell mit Rücksicht auf die Diagnostik der tuberkulösen Erkrankungen des Kindesalters zu verwerten suchten, mufs Demme[1] die soeben von Lichtheim aufgestellten Sätze bestätigen, sowie auch des letzteren Vermutung betreffs des Fehlens der Bacillen im Sputum bei reiner akuter Miliartuberkulose.

Craemer[2] hat in 82 Fällen das Sputum mehrfach untersucht und in deren 50, welche wahre Phthise betrafen, stets die Bacillen nachgewiesen, nie hingegen in den 32 andern Fällen, welche Bronchokatarrh, Bronchiektasien etc. betrafen. In einem Falle von Hämoptoë bei gänzlich negativem klinischen Befunde konnte Craemer in dem spärlichen Sputum Bacillen finden und somit frühzeitig die Diagnose sichern und die Hämoptoë als Folge der bereits bestehenden phthisischen Erkrankung ansprechen.[3]

Zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum bringt Schill[4] nur Technisches. —

Die Tuberkelbacillen konnte Ziehl[5] in allen Fällen von Lungentuberkulose nachweisen (im ganzen 73 Fälle), bei denen bereits physikalisch sichere Zeichen der Erkrankung nachweisbar waren, einen Fall ausgenommen, einige Male auch bei Fehlen eines objektiven lokalen Befundes dadurch die Diagnose sichern. Dagegen konnte Ziehl bei allen nichttuberkulösen Affektionen des Respirationsapparates niemals bisher Tuberkelbacillen im Sputum auffinden.

---

[1] Demme, R., *Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen f. d. Kindesalter.* Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 15.

[2] Craemer, Fr, *Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen bei Phthisikern.* Sitzungsber. d. phys.-med. Societät zu Erlangen. 11. Dezbr. 1882.

[3] s. S. 374.

[4] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 2.

[5] l. c. (D. med. W. 1883. No. 5.)

Gaffky[1] untersuchte das Sputum von 14 Kranken täglich in je einem Deckglas. Bei zweien derselben hatte sich (wie auch die Obduktion bei dem einen feststellte) ein Stillstand des tuberkulösen Prozesses entwickelt, so dafs nur an wenigen Tagen Bacillen gefunden wurden. Bei den übrigen wurden unter im ganzen 982 Untersuchungen 938 Mal Tuberkelbacillen gefunden, 44 Mal vermifst. Demnach war das Resultat, trotzdem an jedem Tage nur ein Deckgläschen untersucht wurde, in 95,5 % positiv und nur in 4,5 % negativ. —

O. Fraentzel[2], der jetzt 380 Fälle von Phthise und 80 Fälle anderweitiger Lungenerkrankung auf Bacillen untersucht hat, hält unbedingt an dem Satz fest: „wo Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden werden, da besteht Lungentuberkulose“.[3]

Seinen zweiten Satz will er dahin umformen: „wo im Auswurf von Lungenkranken trotz wiederholter und genauer Untersuchung keine Tuberkelbacillen nachzuweisen sind, da besteht, wenn überhaupt Sputa vorhanden sind und aus den Lungen stammen, entweder überhaupt keine Lungentuberkulose, oder es fehlen wenigstens Schmelzungsherde in der Lunge, welche ihren käsig-infektiösen Inhalt nach aufsen entleeren“.

Von Gessler[4] wurde der Auswurf von 100 Phthisikern regelmäfsig und während längerer Zeit auf Bacillen untersucht und bei keinem wurden letztere dauernd vermifst. Die Zahl war allerdings äufserst variabel, wie auch die Gröfse; eine prognostische Bedeutung, gleich Balmer und Fraentzel, mochte Gessler der Zahl der Bacillen nicht absolut zusprechen. Er untersuchte auch den Auswurf einer gleichen Zahl nichtphthisischer Patienten regelmäfsig, ohne auf Bacillen zu stofsen. — Gessler

---

[1] Gaffky, Dr., *Ein Beitrag zum Verhalten der Tuberkelbacillen im Sputum.* Mitteilungen a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. Berlin 1884.

[2] Fraentzel, Oscar, *Weitere Bemerkungen über das Verhalten der Tuberkelbacillen im Auswurf während des Verlaufs der Lungenschwindsucht.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 17.

[3] s. S. 373.

[4] Gessler, Dr. H., *Die Bedeutung der Kochschen Bacillen f. d. klin. Diagnose.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 34.

erwähnt mehrere Fälle, in denen trotz exquisit phthisischer Symptome das dauernde Fehlen der Bacillen die Diagnose auf nicht tuberkulöse Erkrankung sicherte, und in denen diese Diagnose durch die Sektion bestätigt wurde.

Ausnahmslos positiven Befund bei Untersuchungen des Sputums von Phthisikern neben stetig negativem bei Kontrolluntersuchungen der verschiedenartigsten Lungenerkrankungen verzeichnen auch Kredel [1], sowie Celli und Guarnieri [2]. —

Auch für B. Fränkel [3] unterliegt es keinem Zweifel, dafs der positive Nachweis von Bacillen im Auswurf das Vorhandensein einer bacillären Destruktion innerhalb der Respirationsorgane vollkommen sicher stellt. Um die Anwesenheit von Bacillen auszuschliefsen, mufs man das Sputum drei- bis viermal, und zwar nicht an aufeinander folgenden Tagen, untersuchen. Dann beweist ihm ein negativer Befund, dafs sich innerhalb der Respirationsorgane kein bacillärer Destruktionsprozefs befindet, der wenigstens mit den Luftwegen kommuniziert. Die echte Miliartuberkulose und die käsige Pneumonie in ihrem ersten Beginn vor Eintritt der Destruktion zeigten kein bacillenhaltiges Sputum. Es scheint ihm wahrscheinlich, dafs bei heilenden Kavernen Bacillen im Gewebe verbleiben können, ohne fernerhin an die Oberfläche zu gelangen. Aus der Gröfse der Bacillen ist nach B. Fränkel kein prognostischer Schlufs zu ziehen. — Aus der Menge der Bacillen im Auswurf läfst sich die Menge der in den Geweben vorhandenen Bacillen nicht beurteilen. Längere Zeit beobachtetes Verschwinden der Bacillen aus dem Sputum ist ein sehr günstiges Zeichen. Bei dem gewöhnlichen Gange der chronischen Phthise gibt jedoch die Menge der Bacillen keinen Anhaltspunkt für den Verlauf.

---

[1] Kredel, *Klinische Erfahrungen über Tuberkelbacillen.* Zitiert nach einem Referat von Gaffky. Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 29.

[2] Celli e Guarnieri, *Sulla presenza del bacillo de tubercolo ne'varii prodotti tubercolari.* Gaz. d. ospital. 1883. No. 37 u. 40. Nach Centralbl. f. klin. Med. 1883. No. 34.

[3] Fränkel, B., *Über die Färbung des Kochschen Bacillus u. seine semiotische Bedeutung f. d. Krankh. d. Respirationsorgane.* Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 13.

Gleich den erwähnten Autoren betont Leyden[1] die Wichtigkeit des Nachweises der Bacillen im Sputum für die Diagnose der Tuberkulose. Zwei Fälle, in denen bei wiederholter Untersuchung einige Tuberkelbacillen im Sputum gefunden, Tuberkulose der Lungen bei der Sektion nicht gefunden wurde, sowie zwei andre Fälle, in denen bei typischer tuberkulöser Lungenphthisis die Bacillen andauernd fehlten, lehren, dafs der Nachweis des Tuberkelbacillus im Sputum für sich allein die Diagnose noch nicht entscheidet, sondern nur die Verbindung desselben mit den andern klinischen Symptomen der Phthisis. Menge der Bacillen und Prognose stehen nach Leyden in keinem Zusammenhang, denn jene beiden Fälle, in denen sie fehlten, verliefen tödlich.

Von 87 Fällen klinisch diagnostizierter Phthisen fanden Dettweiler und Meissen[2] bei 85, also bei 97,7 % im Auswurf Bacillen in gröfserer oder geringerer Menge, elastische Fasern bei den 87 Fällen in deren 82, also in 93,8 %. Wo elastische Fasern im Auswurf vorhanden seien, da finden sich auch Bacillen und zwar in proportionaler Menge. — Am reichlichsten fanden sie die Bacillen in den dem Auswurf gelegentlich beigemengten käseartigen Bröckeln. Die Menge der Bacillen steht in keinem konstanten Verhältnis zum Grade der Erkrankung; bei ganz schweren Fällen finden sich immer sehr reichlich Bacillen, spärliche meist bei initialen Fällen, keineswegs aber darf man folgern, wo sehr viele Bacillen im Auswurf, sei der Fall unbedingt ein sehr schwerer. — Höheres Fieber und zahlreiche Bacillen scheinen mehr zusammenzufallen. — Paralleluntersuchungen der physikalischen und der Bacillenbefunde gaben kein bestimmtes Resultat, jedenfalls bestimmt die Anzahl der gefundenen Bacillen allein ebenso wenig die Prognose, wie die physikalische Untersuchung.

Das Zusammentreffen von Destruktionen und Bacillen ist ein fast ausnahmsloses, diese Thatsache betonten Dettweiler

---

[1] Leyden, E., *Klinisches über den Tuberkelbacillus.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII. Heft 5. pag. 375.

[2] Dettweiler u. Meissen, *Der Tuberkelbacillus u. d. chronische Lungenschwindsucht.* Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 7 u. 8.

und Meissen zuerst. Bezüglich des zeitlichen Auftretens des Tuberkelbacillus treten sie nun dafür auf, dafs der Bacillus bei der Phthise erst in der schon kranken Lungenspitze auftritt, resp. an die Präexistenz des Käses, der Kaverne gebunden sei.

Wir müssen auf diese Verhältnisse der Phthise zum Tuberkelbacillus zurückkommen, wenn wir die gegen Kochs Lehre erhobenen Einwände später im Zusammenhang besprechen.

Die Bacillen fehlen in solchen Fällen, in welchen der Prozefs ganz ausgeheilt ist. Déjerine[1] konnte in vollkommen verkalkten Herden niemals Bacillen nachweisen. War das Zentrum eines Herdes vollkommen verkalkt, während die Peripherie noch Spuren von käsiger Substanz und Weichheit zeigte, so war auch das Zentrum frei von Bacillen, die Peripherie liefs dieselben, wenn auch in geringer Anzahl, erkennen. — Impfversuche sowohl mit ganz verkalkten wie mit unvollständig verkalkten Gewebsstückchen lieferten ihm kein positives Resultat.

Mit der Thatsache des Fehlens der Bacillen im Auswurf bei nicht tuberkulösen Erkrankungen stimmen noch die zahlreichen Sputumuntersuchungen, welche Reeves[2] bei an Naglerschwindsucht („Nailers Consumption") leidenden Individuen anstellte.

Spillmann und Haushalter[3] haben Stubenfliegen, welche aus den Spucknäpfen Tuberkulosekranker gesogen hatten, gesammelt und unter eine Glasglocke gebracht. Sie fanden sowohl in dem Inhalt des Abdomens der verstorbenen Fliegen, als auch in den bei Lebzeiten abgesetzten Exkrementen Massen von Tuberkelbacillen. Nach dem Vertrocknen des Fliegenkadavers

---

[1] Déjerine, *Recherche du bacille de Koch dans la tuberculose calcifiée.* Compt. rend. hebd. 1884. No. 30.

[2] Reeves, Dr. James, in einer Mitteilung an Sternberg; — von diesem veröffentlicht am Schlufs einer Arbeit, welche die Thatsache bestätigt, dafs Einführung anorganischer, korpuskulärer Substanzen in den Organismus darin wohl tuberkelähnliche, nie wirkliche Tuberkel hervorruft. Amer. journ. of the med. sciences. 1885. January.

[3] Spillmann et Haushalter, *Dissémination du bacille de la tuberculose par les mouches.* Compt. rend. T. CV. 1887. No. 7. pag. 352ff.

mischen sich diese dem Staube der Stubenluft bei, sie haften aber auch mit den Exkrementen auf allen von den Fliegen benaschten Speisen, eine Mahnung, die Spuckgläser mit Deckeln zu versehen und zu desinfizieren. —

Ransome[1] konnte in 2 Fällen die Tuberkelbacillen nachweisen, nachdem er den Exspirationsstrom hochgradig Phthisischer auf ausgefüllten Glaskugeln zur Kondensation gebracht und die Wassertröpfchen desselben mittels bakterienfreien Eiweifses oder etwas von Bacillen freien Schleimes zur mikroskopischen Untersuchung geeignet gemacht hatte. —

Kuessner[2] stellte an Kaninchen und Hunden Versuche an über die Wirkung tuberkulöser und nichttuberkulöser Sputa nach Einbringung in die Trachea, wobei erstere, mochten sie nun viel oder wenig Bacillen enthalten, stets Tuberkulose hervorriefen, und letztere dieses ebenso konstant nicht thaten.

Bei einem mit Lungenerkrankung behafteten Diabetiker wurden von Immermann und Rütimeyer[3] in dem frisch dem phthisischen Herde entnommenen Kaverneninhalt Tuberkelbacillen, freilich meist nur in mäfsiger Zahl, unzweifelhaft nachgewiesen, so dafs über die tuberkulöse Natur der Phthise dieses Diabetikers ihnen kein Zweifel zu walten scheint, weitergehende Schlüsse aus dieser Beobachtung auf die ätiologische Identität der diabetischen und der vulgären Lungenphthise zu ziehen, möchten sie noch wiederholteren analogen Beobachtungen überlassen.

Leyden[4] schliefst hieran die Bemerkung, dafs er gleichfalls in 3 Fällen von diabetischer Lungenphthise im Auswurf zahlreiche unzweifelhafte Tuberkelbacillen nachweisen und das Sputum mit Erfolg auf Meerschweinchen überimpfen konnte.

---

[1] Ransome, A., Brit. med. Journ. Decbr. 16. 1882.

[2] Kuessner, B., *Beitrag zur Impftuberkulose.* Deutsche med. Wochenschrift 1883. No. 36.

[3] Immermann u. Rütimeyer, *Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Kaverneninhalt bei diabetischer Lungenphthise.* Centralbl. f. klin. Med. 1883. No. 8.

[4] ibidem. pag. 130.

Merkel[1] berichtet über sehr reichlichen Bacillenbefund sowohl intra vitam im Sputum eines Diabetikers, wie bei der Sektion im Kaverneninhalt und glaubt diesen enormen Bacillenbefund auf den bei einem Diabetiker besonders günstigen Nährboden zurückführen zu dürfen.

Auch Riegel[2] hat in dem Sputum eines Diabetikers mit Infiltrationsprozefs der Lungenspitze Tuberkelbacillen gefunden, in einem zweiten analogen Fall konnten indessen nie Tuberkelbacillen nachgewiesen werden; mehr als 50 Präparate gaben negativen Befund.

Riegel schliefst hieraus, dafs aufser der tuberkulösen Phthise noch eine andre Form der Phthise bei Diabetes vorkommt, die nichts mit Tuberkulose zu thun hat, und sich klinisch bereits durch das Fehlen der Tuberkelbacillen im Sputum von der tuberkulösen Phthise unterscheiden läfst. —

In einem Falle von Ozaena scrophulosa bei einem 8-monatlichen Knaben ohne hereditär-tuberkulöse Belastung fand Demme[3] Tuberkelbacillen in dem Nasensekret. Der Knabe ging an Meningitis tuberculosa bald darauf zu grunde. Nach der Sektion fand Demme Bacillen auch in den Knötchen und Geschwüren der Nasenscheidewand.

Über Tuberkelgeschwülste der Nasenschleimhaut berichtet auch Schäffer[4]; Nasse hat zwei der Fälle anatomisch untersucht und in diesen auch Tuberkelbacillen nachweisen können.

In dem Sekret bei Mittelohreiterungen von Phthisikern konnte Eschle[5] Tuberkelbacillen nachweisen.

---

[1] Merkel, *Tuberkelbacillen bei diabetischer Lungenphthise.* Centralbl. f. klin. Med. 1883. No. 12.

[2] Riegel, *Über das Verhalten des Sputums bei diabetischer Lungenphthise.* Centralbl. f. klin. Med. 1883. No. 13.

[3] l. c. (Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 15.)

[4] Schäffer, M. u. Nasse, D., Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 15.

[5] Eschle, Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 30.

Eugen Fränkel[1] hatte bei der Sektion von 50 Phthisikern die Schädelbasis nach der Schalleschen Methode entfernt und konnte an 29 dieser Präparate pathologische Veränderungen im Bereiche des Nasenrachenraums oder des Gehörorganes konstatieren, an welchen jedoch die Nasenhöhle und das innere Ohr in keiner Weise teil hatten. Veränderungen am Gehörorgan fand er 16 Mal, darunter 8 Mal am Gehörorgan allein; nur in 2 Fällen hielt Fränkel bezüglich dieser Veränderungen einen direkten kausalen Zusammenhang mit der Phthise für möglich.

Bei tuberkulösen Individuen mit eiterigem Mittelohrkatarrh fand auch Voltolini[2] in dem eiterigen Sekrete zahlreiche Tuberkelbacillen.

Unter 40 Fällen von Ohreneiterung hat Nathan[3] bei 12 derselben tuberkelbacillenhaltiges otorrhoisches Sekret gefunden. Von diesen 12 Fällen betrafen 8 vorgerückte Phthisen, die weiteren Patienten mit positivem Befund boten keine phthisischen Erscheinungen.

Bei der anatomischen Untersuchung von 25 Gehörorganen Tuberkulöser, fand Habermann[4] in 5 Fällen (sämtlich chronische Lungentuberkulose betreffend) tuberkulöse Erkrankung des Mittelohres und konnte Miliartuberkel im Mittelohr, einmal auch im inneren Ohr nachweisen. Bei 4 Fällen fand Habermann Tuberkelbacillen im eiterigen Sekret des Mittelohres, eben so oft auch im erkrankten Gewebe selbst. —

Moldenhauer[5] hat die Protokolle aller innerhalb eines Jahres auf die medizinische Klinik in Leipzig aufgenommenen erwachsenen Phthisiker durchgesucht und bei 294 Phthisikern 7 Fälle von Ohreneiterung notiert gefunden, die möglicherweise unter dem Einfluſs der Allgemeinerkrankung entstanden sein konnten.

---

[1] Fränkel, Eug., Zeitschr. f. Ohrenheilk. X. 1881. pag. 113.

[2] Voltolini, Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 2.

[3] Nathan, J. S., *Über d. Vorkommen v. Tuberkelbacillen b. Otorrhoen.* Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV. pag. 491.

[4] Habermann, *Über die tuberkulöse Infektion des Mittelohrs.* Zeitschr. f. Heilkunde. 1885. Bd. VI. pag. 367.

[5] Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1885. No. 7.

Für die Sekrete der Kehlkopfsulcera hat B. Fränkel[1] den Kochschen Bacillus als diagnostisches Kriterium verwandt. Er entnimmt die Sekrete unter Leitung des Kehlkopfspiegels mit einem feinen Pinsel, was in 15 Fällen stets gelang. In 12 von diesen 15 Fällen liefsen sich Bacillen nachweisen, so dafs B. Fränkel in seiner Methode ein Mittel sieht, intra vitam mit voller Sicherheit nicht nur tuberkulöse Ulcerationen des Larynx als solche zu diagnostizieren, sondern auch von den andern Geschwürsformen des Kehlkopfes aussagen zu können, dafs sie nicht tuberkulös sind. Nach weiterer Untersuchung der Sekrete von Larynxulzerationen bei 10 neuen Fällen intra vitam und 5 Fällen post mortem ist B. Fränkel überzeugt, dafs, wenn es überhaupt gelingt, Sekret zu gewinnen, bei tuberkulösen Geschwüren der Nachweis von Bacillen die fast ausnahmslose Regel ist.

B. Fränkel[2] vervollständigte seine Untersuchungen noch an 11 der Leiche entnommenen Kehlköpfen und hält unbedingt an dem Satz fest, dafs, wenn eine dreimalige direkte Entnahme von Sekret aus einem im Kehlkopf vorhandenen Ulcus keine Bacillen nachweisen läfst, das betreffende Ulcus kein bacilläres ist.

Fr. Müller[3] giebt an, dafs er beim Auspinseln des Kehlkopfes eines kehlkopfgesunden Phthisikers in dem Sekret Bacillen gefunden habe. — B. Fränkel bezweifelt diesen Befund durchaus nicht, denn von Sekret in gesundem Kehlkopf sei von vornherein anzunehmen, dafs dasselbe aus der Lunge stammt, hält aber im übrigen daran fest, dafs es möglich ist, wenn man den Kranken vorher hat husten lassen, den Kehlkopfgeschwüren ihnen direkt entstammendes Sekret zu entnehmen.

Craemer[4] hat in einem Falle von Larynxgeschwüren, in dem die Diagnose zwischen Lues und Tuberkulose schwankte,

---

[1] B. Fränkel, *Die Diagnose des tuberkulösen Kehlkopfgeschwürs.* Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 4.

[2] l. c. (Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 14.)

[3] l. c.

[4] l. c.

im Sputum Bacillen gefunden und dadurch angeblich die Diagnose „Tuberkulose“ gesichert.

Voltolini[1] wischte einem mit Larynxaffektion und beiderseitigem Lungenkatarrh behafteten Kinde mit einem kleinen Schwamm den Larynx aus und fand im Sekret Tuberkelbacillen. —

Durchsichtiger ist ein von Ziehl[2] beschriebener, hierhergehöriger Fall, in dem wegen Kehlkopfstenose die Tracheotomie gemacht worden, so dafs also die Trennung von Lungen- und Kehlkopfsekret eine vollständige war. Das Sekret aus der Kanüle war bacillenfrei, in dem direkt aus dem Larynx entnommenen Sekret liefsen sich Tuberkelbacillen nachweisen, so dafs dieser Befund eine sichere Diagnose zu stellen ermöglichte.

Schäffer[3] beschreibt einen Tuberkeltumor im Larynx, in dem Nasse zur gröfseren Hälfte derbes, fibröses Gewebe, zur kleineren dicht nebeneinander liegende Tuberkel fand. Tuberkelbacillen waren in ziemlich geringer Zahl ebenfalls nachgewiesen worden.

Lublinski[4] konnte bei einem mit typischer Tuberkulose des Pharynx behafteten Patienten in dem von den Geschwürsflächen abgekratzten Belag Tuberkelbacillen in grofser Anzahl nachweisen.

Guttmann[5] fand bei Pharynxtuberkulose Tuberkelbacillen in tuberkulösen Geschwüren des weichen Gaumens.

Auch zur Diagnose der Urogenitaltuberkulose wurde der Nachweis des Vorkommens von Tuberkelbacillen im Harn

---

[1] Voltolini, *Tuberkulose des Larynx.* Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 24.

[2] l. c. (Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 5. pag. 64.)

[3] Schäffer u. Nasse, *Tuberkeltumor im Larynx.* Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 15.

[4] Lublinski, Dr. W., *Über Tuberkulose des Pharynx mit Krankenvorstellung.* Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 9.

[5] Guttmann, Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 21.

mit Erfolg benutzt. Mitteilungen über dieses Vorkommen im Harn des Lebenden brachten Rosenstein[1] und Babes(iu)[2], welch letzterer die Priorität für diesen Befund beansprucht.

Lichtheim[3] wies in einem Falle von Nierentuberkulose im Inhalt des Nierenbeckens Tuberkelbacillen nach.

Neelsen[4] kann die Angabe von Rosenstein, dafs Urinpräparate zum Nachweis der Bacillen länger gefärbt werden müfsten, als Sputum etc., nicht bestätigen. Er erhielt bei mehrfachen Untersuchungen im Zeitraum von etwa 10 Minuten ebenso demonstrable Präparate von bacillenhaltigem Urin, wie von Sputum und konnte durch solche in einem Falle die sichere Diagnose auf Nierentuberkulose stellen, eine Diagnose, welche auch die Autopsie bestätigte.

Durch das Auffinden der Tuberkelbacillen im Harn konnte Kredel[5] in einem Falle die sich nachher bestätigende Diagnose der Urogenitaltuberkulose stellen.

Tuberkelbacillen im Harn will auch Singleton Smith[6] bei einem Patienten nachgewiesen haben.

Auch Leyden[7] betont die Wichtigkeit der Auffindung von Tuberkelbacillen in den mit dem Harn entleerten Eiterzellen für die Diagnose der Urogenitaltuberkulose, weil andre charakteristische Symptome für diese Erkrankungsform bisher fehlten.

Philipowicz[8] führte den Nachweis, dafs die Tuberkelbacillen nicht nur bei käsiger ulceröser Phthise im Urogenital-

---

[1] Rosenstein, Prof. S., *Vorkommen der Tuberkelbacillen im Harn.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. No. 5.

[2] Babes(iu), Dr. V., *Der erste Nachweis des Tuberkelbacillus im Harn.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. No. 9.

[3] l. c.

[4] Neelsen, Dr. F., *Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose.* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. No. 28.

[5] l. c.

[6] R. Singleton Smith, *Tubercle Bacilli in the urine.* Lancet. 1883. June 2.

[7] Leyden, l. c.

[8] Philipowicz, *Über das Auftreten pathogener Mikroorganismen im Harn.* Wien. med. Blätter. 1885. No. 22.

apparat, sondern auch bei menschlicher akuter allgemeiner Miliartuberkulose (ohne gleichzeitige Anwesenheit gröfserer ulcerierter Tuberkelherde im Bereiche desselben) in den Harn übergehen können.

Irsai[1] konnte in 2 Fällen von Pyelitis und bezw. Blasenkatarrh die auf grund des Befundes von Tuberkelbacillen im Harn gemachte Annahme einer Tuberkulose der Harnwege durch die Sektion bestätigen.

Kirstein[2] fand im Harn eines an Urogenitaltuberkulose leidenden Mannes Tuberkelbacillen und sichert damit die bis dahin zweifelhafte Diagnose. Er empfiehlt, das Sediment auf einem Filter zu sammeln und von dem so erhaltenen Brei etwas zur Untersuchung zu verwerten.

Die Tuberkelbacillen sind auch im Stuhlgang von Phthisikern gefunden:

Lichtheim[3] wies sie nach in den diarrhöischen Stühlen bei Darmtuberkulose, nur spärlicher als im Sputum. Daneben fand sich im Stuhl ein ziemlich grofser Mikrokokkus, welcher die gleiche Farbenreaktion bot, wie die Tuberkelbacillen.

Auch Craemer[4] fand in den Fäces von Tuberkulösen mit Diarrhöen die Bacillen, aber ebenso auch in 20 verschiedenen Stühlen Gesunder Bacillen, welche weder im Verhalten gegen Farbstoffe noch im Aussehen von den Tuberkelbacillen zu unterscheiden seien. Craemer erklärte es für zweifelhaft, ob die von ihm gefundenen Bacillen mit den Tuberkelbacillen in irgend welchem Zusammenhange stehen.

Marchand[5] war in der Lage, Originalpräparate Craemers

---

[1] Irsai, A., *Zur Diagnostik der Tuberkulose des Harnapparates etc.* Wien. med. Presse. 1884. No. 36 u. 37.

[2] Kirstein, A., *Über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Urin.* Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 15. pag. 249.

[3] l. c.

[4] l. c.

[5] l. c. (Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 15.)

selbst zu sehen und behauptet, dafs dieselben nicht lange genug der Salpetersäure zwecks Entfärbung ausgesetzt gewesen sind.

Mangelhafte Entfärbung der Präparate Craemers vermutete schon de Giacomi[1], welcher des ersteren Angabe bezüglich dieses Vorkommens von Tuberkelbacillen im Stuhlgange Gesunder an Stühlen von 50 nicht tuberkulösen Individuen nachprüfte und dabei nie Tuberkelbacillen fand.

Kredel[2] hat die Bacillen im Stuhlgang beim Vorhandensein von tuberkulösen Darmgeschwüren mehrfach gefunden, während sie bei normalem Verhalten des Darms vermifst wurden.

Die Ergebnisse von Demmes[3] Untersuchungen bestätigen zunächst auch für das Kindesalter die von Lichtheim und de Giacomi hervorgehobene Bedeutung des Nachweises des Tuberkelbacillus in den Darmausleerungen für die Diagnose der Darmtuberkulose.

Wohl findet sich in den bis jetzt besprochenen Publikationen hie und da die Bemerkung, dafs die resp. Verfasser den Tuberkelbacillus auch in Schnitten von Geschwüren oder in diesem oder jenem Tuberkel gefunden haben, doch ist solche Bemerkung meist nur beiläufig erwähnt, wie z. B. Balmer und Fräntzel[4] zum Schlufs ihrer Ausführungen noch hervorheben, dafs ihnen der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht nur im Auswurf und in den Wänden der Lungenkavernen, sondern auch im Gewebe und im Geschwürssekret bei tuberkulösen Lungengeschwüren, in der Wand von Darmgeschwüren, im Eiter einer tuberkulösen Kniegelenksentzündung gelungen sei.

Wir wollen uns jetzt den Arbeiten zuwenden, die nur dem systematischen Nachweise der Bacillen in den einzelnen Organen gewidmet sind.

---

[1] de Giacomi, *Die diagnostische Bedeutung des Nachweises der Tuberkelbacillen im Stuhl.* Fortschr. d. Med. 1883. No. 5.

[2] l. c.

[3] Demme, l. c.

[4] l. c.

Watson Cheyne[1] bestätigt zunächst auf grund eigener Nachprüfung alle Resultate Kochs. Die zweite Hälfte seiner Arbeiten beschäftigt sich mit der Art und Weise des Vorkommens der Tuberkelbacillen. Bei der Untersuchung tuberkulösen Materials, betreffend die Organe von ca. 80 Tieren und 36 Fälle von menschlicher Tuberkulose, wurden die Kochschen Bacillen stets gefunden, am zahlreichsten bei der Perlsucht, am wenigsten zahlreich beim Menschen.

Cheyne fand bei Untersuchung der experimentellen Lungentuberkulose, dafs nur die Knötchen wirkliche Tuberkel sind, welche epithelioide Zellen enthalten, denn nur in diesen finden sich Bacillen, und zwar finden sie sich in oder um die epithelioiden Zellen selbst. — Die Riesenzellen gehen aus den bacillenhaltigen epithelioiden Zellen hervor. In der Lunge stammen die Riesenzellen wie die gewöhnlichen epithelioiden Zellen vom Alveolarepithel. Man darf nicht erwarten, dieses für den Tuberkel typische histologische Element, die epithelioiden Zellen, regelmäfsig anzutreffen, da frühzeitig Verkäsung eintreten und sie zerstören kann.

Bei der menschlichen Phthise werden nach Cheynes Ansicht die Bacillen in der Regel durch Inhalation in die Lunge importiert. Die verschiedenen Bilder der Phthise versucht er durch die Wachstumsenergie der Bacillen zu erklären. — Miliartuberkulose und die Eruption von Knötchen in der Lunge bei akuter Phthise ist der Infektion durch Blutgefäfse im ersten, durch Lymphgefäfse im andern Falle zuzuschreiben. —

Babès[2] hat die Art und Weise der Verbreitung der Bacillen

---

[1] W. Watson Cheyne, *Report to the association for the advancement of medicine by research on the relation of microorganisms to tuberculosis.* Practitioner 1883. April. Referat (nach der Medical Times and Gazette. 1883. März 17) im Centralbl. f. klin. Med. 1883. No. 22.

idem: *Kurzer Bericht etc.* Fortschr. d. Med. 1883. No. 8.

[2] Babès, M., *Recherches sur l'inoculation et le mode de propagation du bacillus de la tuberculose.* Progrès méd. 1883. No. 9. Centralbl. f. klin. Med. 1883. No. 38. pag. 613. Vergl. auch: Centralbl. f. Chirurgie. 1883. No. 51.

in den verschiedensten tuberkulösen Erkrankungen studiert und ihr Vorkommen bei fast sämtlichen Prozessen konstatiert.

Ribbert[1] bestätigt das schon von Koch erwähnte Vorkommen reichlicher Bacillen bei der Tuberkulose der Hühner. Die Bacillen finden sich hauptsächlich in den noch lebenden zellenreichen Partien des Tuberkels und zwar in sehr grofser Menge. — Im Anschlufs an die Mitteilungen von Weigert[2] beschreibt Ribbert das Eindringen der Tuberkelbacillen in die Venenwand. Dieselbe wird dabei stark verdickt und durch die buckligen Hervorragungen derselben wird das Lumen der Vene verengert.

Wesener[3] untersuchte 19 Fälle von chronischer Lungenphthise, 4 Fälle von akuter Miliartuberkulose auf das Vorhandensein der Bacillen. Sie wurden im ganzen vermifst zweimal in der Leber, zweimal in der Milz, einmal in der Niere und einmal im Darm, sonst fand er sie in allen darauf untersuchten Organen.

Bei Leichen, die tuberkulöse Veränderungen aufwiesen, fand Strassmann[4] Tuberkel in den Tonsillen 13 mal unter im ganzen 21 Fällen; es waren kleine und kleinste miliare Tuberkel, reich an Riesenzellen, selten mit Verkäsungen und mit spärlichen Bacillen. Makroskopisch war den Tonsillen fast garnichts anzusehen. Diese Tonsillartuberkulose fand Strassmann nur in Fällen, in denen eine Infektion durch phthisisches Sputum eingetreten sein konnte, weshalb er die Ursache dieser Affektion in einer derartigen Infektion sucht.

---

[1] Ribbert, *Über die Verbreitungsweise der Tuberkelbacillen bei den Hühnern.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 28.

[2] Weigert, l. c. (Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 24, 31, 32.) s. S. 327.

[3] Wesener, Dr. F., *Über das Vorkommen der Tuberkelbacillen in den Organen Tuberkulöser.* Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884. Bd. XXXIV. pag. 583.

[4] Strassmann, Dr. F., *Über Tuberkulose der Tonsillen.* Virchows Arch. Bd. 96. pag. 319. 1884.

Wie schon früher[1] besprochen, hat Weigert[2] für die Tuberkulose der serösen Häute bezüglich der Frage nach den Eingangspforten der Tuberkelbacillen betont, dafs dieselbe fast immer durch Kontiguitätsinfektion von seiten eines der Wandorgane entstehe. Die tuberkulöse Pleuritis werde fast stets durch kleine, tuberkulöse Lungenherde, die bis an die Pleura heranreichen, erzeugt, oder zuweilen von tuberkulösen, intrathoracischen Lymphdrüsen. Speziell für die sogenannten „primären" Perikardialtuberkulosen, bei denen also eine Fortleitung des Prozesses von der tuberkulös erkrankten Pleura ausgeschlossen werden kann, betont Weigert die sekundäre Genese durch kontiguierliche Infektion des Herzbeutels von Lymphdrüsen aus, die ihrerseits dann aus ihren mit der Aufsenwelt kommunizierenden Wurzelgebieten das Gift erhalten haben können. Hier kommen aber weniger die eigentlichen Bronchialdrüsen in betracht, als vielmehr kleine Drüsen, welche vor dem vorderen Blatte des Perikards im Mediastinum sitzen oder die gerade oben an der Umschlagsstelle des Perikards sich vorfinden.

Kast[3] veröffentlichte einen sehr interessanten, hierher gehörigen Fall von eitriger Pericarditis bei Tuberkulose der Halslymphdrüsen, der Lymphdrüsen des vorderen und unteren Mediastinums und des Lungenhilus mit Perforation einer käsigen Lymphdrüse in das Perikard. Das durch die Punktion entleerte Exsudat war mit Tuberkelbacillen überladen, andrerseits keineswegs von der Beschaffenheit eines tuberkulösen Exsudats. Gerade dieser Befund eines bacillenhaltigen Exsudats ohne Tuberkulose der entzündeten Serosa scheint Kast eine allgemeine diagnostische Bedeutung, nämlich auf Durchbruch eines benachbarten tuberkulösen Primärherdes, zu beanspruchen. — Weigert hat hervorgehoben, dafs der Tendenz der tuberkulösen Entzündungserreger, bei der notorisch hohen Resorptionsfähigkeit der serösen Säcke von letzteren aus den gesamten Organismus massenhaft zu

---

[1] s. S. 328.

[2] l. c.

[3] Kast, Dr. A., *Über eitrige Pericarditis bei Tuberkulose der Mediastinaldrüsen.* Virchows Archiv Bd. 96. 1884. pag. 489.

überschwemmen eine andre Eigenschaft dieses Virus gegenüberstehe, nämlich die, durch verkäsende Entzündung sehr rasch die lymphatischen Abflufswege der genannten Höhlen zu verlegen und so, besonders beim plötzlichen Einbruch zahlreicher Bacillen, die Invasion des Organismus selbst zu verhindern. Diesem „Korrektiv" glaubt Kast es auch in seinem Falle zu verdanken, dafs die zahllosen Bacillenmassen nicht zu einer akuten Allgemeininfektion der ganzen Blutbahn geführt hatten.

Von Eugen Fränkel[1] sind die Tuberkelbacillen bei der Schilddrüsentuberkulose nachgewiesen worden. Während Virchow in seinem Geschwulstwerk noch die Schilddrüse als fast immun gegen Tuberkulose bezeichnet, sah Cohnheim[2] dieselbe bei akuter Miliartuberkulose ganz gewöhnlich mitbefallen und auch nach Chiari[3] ist die Tuberkulose dieses Organs nichts weniger als selten. Fränkel hat bei akuter Miliartuberkulose stets, bei chronischer Phthise seltener Tuberkel in der Thyreoidea gefunden. Tuberkelbacillen waren im allgemeinen meist nur in geringer Zahl vorhanden, dagegen gewöhnlich sehr viele Riesenzellen.

Guttmann[4] berichtet über die Sektion eines Phthisikers mit Verkäsung der Nebennieren ohne Symptome Addisonscher Krankheit, bei der die Nebennieren in grofsen Massen Tuberkelbacillen enthielten. Käsige Degeneration der Nebennieren biete am häufigsten Veranlassung zum Morbus Addisonii.

Rauschenbach[5] konnte ebenfalls bei der Sektion eines Falles von Morbus Addisonii in den verkästen Nebennieren Tuberkelbacillen auffinden.

---

[1] Fränkel, Dr. Eugen, *Über Schilddrüsentuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 104. 1886. pag. 58.

[2] l. c. (Virchows Archiv Bd. 39. pag. 63 u. 65.)

[3] Chiari, *Über Tuberkulose der Schilddrüse.* Wiener med. Jahrb. 1878.

[4] Verein f. innere Medizin. Sitzung v. 29. Juni 1885. Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 29.

[5] Rauschenbach, F., *Über einen Fall von Morbus Addisonii.* St. Petersburger med. Wochenschr. 1886. No. 5.

Goldenblum[1] teilt ebenfalls einen Fall dieser Krankheit mit Nebennierenverkäsung mit ohne anderweitige Verkäsungsprozesse oder tuberkulöse Veränderungen, in welchem er in den Käseherden der Nebennieren reichliche Mengen von Tuberkelbacillen gefunden hat.

Orthmann[2] wies die Bacillen zweimal in Knoten der weiblichen Brustdrüse nach; er sah die bacillenhaltigen Riesenzellen sowohl aus dem interstitiellen Gewebe wie aus Epithelien im Innern der Drüsengänge hervorgehen.

Hansemann[3] sicherte durch den Befund von Tuberkelbacillen die Diagnose in etlichen Fällen von Tuberkulose der Mundschleimhaut.

Demme[4] fand die Bacillen bei isolierter primärer Tuberkulose der Thymus eines 42 Tage alten Kindes; Heller[5] in endokarditischen Prozessen, die er auf die Wirkung der Bacillen zurückführen möchte. Indessen betont die Diskussion, dafs diese spärlichen Bacillen erst aus dem Blutstrom in die anderweitig entstandenen endokarditischen Processe hineingeraten sein könnten. —

Zweigbaum[6] konnte im Belag eines tuberkulösen Geschwürs an der portio vaginalis uteri sehr reichliche Tuberkelbacillen nachweisen, Petrone[7] fand solche bei tuberkulöser

---

[1] Goldenblum, M., *Tuberkelbacillen in den Nebennieren bei Morbus Addisonii.* Virchows Archiv Bd. 104. pag. 393. 1886.

[2] Orthmann, *Über Tuberkulose d. weibl. Brustdrüse mit Berücksichtigung d. Riesenzellenbildung.* Virchows Archiv Bd. 100. 1885.

[3] Hansemann, D. *Über d. Tuberkulose d. Mundschleimhaut.* Virchows Archiv Bd. 103. pag. 264 ff. 1886.

[4] Demme, *22. Bericht über d. Jennersche Kinderspital zu Bern.* 1885.

[5] Naturforscher-Versammlung zu Berlin. 1885.

[6] Zweigbaum, M., *Przypadek owrzodzenia gruźliczego sromu, pochwy i czesci pochwowej macicy.* Gazeta Lekarska. 1887. No. 8 u. 9. Centralbl. f. Bakteriologie u. P. 1887. II. pag. 558.

[7] Petrone, A., *Il bacillo di Koch nell' essudato della leptomeningite tubercolare etc.* Gaz. degli ospitali. 1885. No. 8 u. 9. Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 22.

Meningitis sowohl in dem flüssigen Exsudat als auch im Gewebe der Pia mater.

Höning [1] stellte Untersuchungen an über das Auftreten der Bacillen bei Darmtuberkulose; in mehreren Fällen gelang es ihm nicht, in den geschwollenen oder verkästen, aber noch nicht exulcerierten Follikeln Bacillen nachzuweisen, während die Geschwüre solche stets sehr reichlich enthielten. Auch fand er weder Andeutungen von Tuberkeln noch auch Riesenzellen. Er stellt die Möglichkeit in Frage, dafs eine voraufgehende, zunächst nicht tuberkulöse Erkrankung der Follikel die Ansiedlung der Bacillen befördere, hält indessen seine Beobachtungen für nicht zahlreich genug, um eine Verallgemeinerung der Befunde zuzulassen.

Herxheimer [2] hat das Ergebnis Hönings einer Kontrolle an einer gleichen Anzahl von sechs hintereinander folgenden, nicht etwa ausgewählten Fällen unterzogen mit dem Resultat, dafs in allen Fällen von verkästen geschlossenen Darmfollikeln bei daneben bestehender Lungenphthise und gleichzeitigen Darmgeschwüren sich nicht nur Riesenzellen, sondern auch Tuberkelbacillen auf das evidenteste nachweisen liefsen, d. h. die verkästen geschlossenen Darmfollikel bei bestehender Lungenphthise sind von vornherein tuberkulöser Natur. — Herxheimer berichtigt Hönings statistische Angabe dahin, dafs nicht in 30 % tuberkulöse Darmerkrankungen bei Phthisikern fehlten, sondern dafs ca. 90 % der letzteren Darmgeschwüre aufwiesen.

Hanau [3] machte einige Beobachtungen über die Verhältnisse der Darmtuberkulose zur Anzahl der Darmfollikel und meint, dafs bei Abwesenheit oder geringer Entwicklung der Peyerschen Haufen sich keine oder nur eine ganz unbedeutende Erkrankung ausbildet.

---

[1] Höning, C., *Über das Auftreten der Bacillen bei Darmtuberkulose.* Inaug. Diss. Bonn 1885.

[2] Herxheimer, Dr. K., *Über Tuberkelbacillen in geschlossenen verkästen Darmfollikeln.* Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 52.

[3] Hanau, Dr. A., *Einige Beobachtungen etc.* Virchows Arch. Bd. 102 pag. 411. 1885.

Jani[1] hat zur Frage nach der Heredität der Tuberkulose das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht studiert. Zunächst untersuchte Jani den Samen, den er aus den Samenbläschen von 9 Phthisikern entnahm, fand aber in keinem der 9 Fälle auch nur einen einzigen Tuberkelbacillus. Bei einem Falle von allgemeiner akuter Miliartuberkulose ergab ihm die Untersuchung des Prostatagewebssaftes die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in grofser Anzahl. Die Prostata wurde nun in 6 Fällen, darunter 4mal mit positivem Erfolg, untersucht, die Hoden enthielten von 8 Fällen 5 mal Bacillen. Im Hoden wie in der Prostata war in allen diesen positiven Fällen weder in der Umgebung der Bacillen noch an andern Stellen auch nur die Spur einer pathologischen Gewebsveränderung zu konstatieren.

Jani hat ferner in einem Falle von chronischer Lungenphthise mit starker Darmtuberkulose in den Schleimhautfalten der Tuben mehrere Bacillen nachgewiesen; in diesem wie in einem zweiten Falle blieb die Untersuchung der Ovarien ohne Ergebnis.

Diese Resultate führen Jani zu der Annahme, dafs bei chronischer Lungenphthise auf zwei Wegen das tuberkulöse Gift mit dem Ei in Berührung kommen könnte: durch den männlichen Samen und durch Einwanderung der Bacillen in den Uterus durch die Tuben von der Peritonealhöhle aus.

Jani liefert auch den Nachweis, dafs von einer Übertragung tuberkulöser Keime durch den Placentarkreislauf wenigstens für gewöhnlich nicht die Rede sein könne; dieses Ergebnis bekam er durch Untersuchung bei einer an akuter, allgemeiner Miliartuberkulose verstorbenen, im 5. Monat schwangeren Frau, bei welcher die Allgemeininfektion durch Hineinwuchern eines käsigen Herdes in eine Lungenvene zustande gekommen war. Es fanden sich nämlich weder an der Placentarstelle, noch in Lunge, Leber oder Niere, noch in den Epiphysenlinien verschiedener Knochen des Fötus Bacillen bezw. Knötchen vor.

---

[1] Jani, Curt., *Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht.* Virchows Archiv Bd. 103. pag. 522. 1886.

Landouzy und Martin[1] hatten übrigens durch eine entsprechende Experimentalreihe bewiesen, dafs es menschliche Föten gibt, welche nicht blofs bereits eine ererbte Anlage zur Erkrankung besitzen, sondern welche auch schon viele Wochen vor ihrer Geburt in hohem Grade tuberkulisierend sind, indem sie durch einige ihrer Organe, wenn Teile davon gesunden Tieren inokuliert werden, die Tuberkulose bis zur evidenten weiteren Übertragungsfähigkeit mitteilen.

Diese Angabe hat Leyden[2] in zwei analog ausgeführten Versuchsreihen nicht bestätigt gefunden.

Landouzy und Martin verimpften ferner aus den gesund erscheinenden Testikeln eines tuberkulösen Meerschweinchens eine Quantität der Zentralpulpa mit positivem Erfolg in das Peritoneum. Auch der Inhalt der Samenblasen zweier tuberkulisierter Meerschweinchen brachte bei anderen, in das Peritoneum verimpft, eine generalisierte Tuberkulose hervor. —

Sirena und Pernice[3] haben in anscheinend gesunden Hoden und Ovarien von an Tuberkulose gestorbenen Personen zwar bisher keine Tuberkelbacillen mikroskopisch nachweisen können, doch gelang es ihnen, durch intraabdominelle Injektion einer Aufschwemmung von Ovarieninhalt oder Sperma der bezeichneten Art drei Meerschweinchen erfolgreich zu infizieren.

Simmonds[4] hat bei der Tuberkulose des männlichen Genitalapparates seine Aufmerksamkeit den allerersten Anfängen des Prozesses im Bereich der Epididymis zugewandt; er fand hier Anstauung einer milchigen, aus verfetteten Epithelien und Fetttröpfchen bestehenden Flüssigkeit in den Samenkanälchen, in

---

[1] Landouzy, L. et Martin, H., *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose.* Revue de méd. 1883. 12. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. No. 16.

[2] Leyden, l. c.

[3] Sirena, S. e Pernice, B., *Sulla tisi hereditaria.* Gazz. degli ospitali. 1885. No. 72. Centralbl. f. klin. Med. 1886. No. 10.

[4] Simmonds, M., *Über Tuberkulose d. männl. Genitalapparates.* Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 38. pag. 571. 1885.

der Wandung dieser neben Kernwucherung im bindegewebigen Stroma ein Tuberkelbacillen einschliefsendes proliferiertes Epithel.

In einigen wenigen Fällen war nicht der Nebenhoden, sondern die Prostata bezw. Samenbläschen als Ausgangspunkt der Genitaltuberkulose anzusehen.

Entgegen Steinthal[1], der die primäre Urogenitaltuberkulose in den Nieren ihren Anfang nehmen läfst, folgert Simmonds einen gemeinhin im Genitalsystem liegenden Ausgangspunkt und sekundäre Erkrankung der Harnblase und Nieren in ascendierendem Verlauf. Fast stets war die Niere auf derselben Seite erkrankt wie der Genitaltractus.

Nach Heiberg[2] scheint die Urogenitaltuberkulose bald im Epididymis oder Hoden, bald in der Prostata und bald in den Nieren anzufangen, in letzteren immer von dem Nierenbecken, speziell von den Nierenkelchen ausgehend. Auch er betont die Häufigkeit einseitigen Auftretens der Krankheit.[3]

Weigert[4] hat bezüglich der Nierenbeckentuberkulose die gleiche Ansicht, plädiert aber für eine nur ascendierende Entstehung der Urogenitaltuberkulose.

Wir haben früher gehört, wie Weigert bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose als Quelle für die akute Überschwemmung der freien Blutbahn mit dem Virus der Tuberkulose grofse Venentuberkel (resp. grofse Tuberkelmassen im Innern des ductus thoracicus, Ponfick, Weigert) erkannte. Den auch mikroskopisch geführten Nachweis der echten Tuberkelnatur der Venenherde hat Weigert[5] auch durch das Auffinden von Bacillen in denselben ergänzt.

---

[1] Steinthal, *Über die Tuberkulose der Niere etc.* Virchows Archiv Bd. 100. pag. 81. 1885.

[2] Heiberg, l. c. pag. 36, 39.

[3] Vergl. Cohnheims Ansicht auf pag. 323.

[4] Jani, l. c. pag. 538, 539.

[5] Weigert, *Neue Mitteilungen über die Pathogenie der akuten allgemeinen Miliartuberkulose.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 24. pag. 350.

Weichselbaum[1] schloſs daran den interessanten und ja auch diagnostisch wichtigen Nachweis der Tuberkelbacillen bei ihrer Passage durch die Blutbahn, und zwar zunächst im Leichenblut bei drei Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose.

Dieser Befund wurde durch Meisels[2] bestätigt und von ihm auch Blutuntersuchungen am lebenden, an allgemeiner akuter Miliartuberkulose Kranken mit positivem Resultate angestellt.

Die gleiche Untersuchung gelang Lustig[3] in einem Falle.

Rütimeyer[4] hat in 2 Fällen das durch intra vitam vorgenommene Punktion gewonnene Milzblut mit Erfolg zur Diagnose verwertet. Im abgestrichenen Milzsafte bei der Sektion fanden sich weit reichlichere Tuberkelbacillen als im Punktionsmilzsaft.

Sticker[5] bestätigt diesen Befund bei 2 weiteren Fällen, versagt aber im Anschluſs an den einen derselben dem Arzte das Recht, einen Eingriff zu thun, der, wie die Milzpunktion, weitere Gefahren bringen kann, denn dieser Fall bewies zweifellos die Möglichkeit des Ausganges allgemeiner akuter Miliartuberkulose in Heilung. Den früher beobachteten Fällen von relativ günstigem Ausgang einer Miliartuberkulose haftete stets eine gewisse Unsicherheit bezüglich der Diagnose an; jetzt ist die Diagnose aber durch den Bacillenbefund im Blute in gleichzeitiger Verbindung mit den übrigen klinischen Symptomen mit voller Gewiſsheit zu stellen.

---

[1] Weichselbaum, Dr. A., *Über Tuberkelbacillen im Blute bei allgem. akuter Miliartuberkulose.* Wien. med. Wochenschr. 1884. No. 12 u. 13.

[2] Meisels, Dr. W., *Weitere Mitteilungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei d. allgem. akuten Miliartuberkulose.* Wien. med. Wochenschr. 1884. No. 39 u. 40.

[3] Lustig, Dr. A., *Über Tuberkelbacillen im Blute bei an allgem. akuter Miliartuberkulose Erkrankten.* Wien. med. Wochenschr. 1884. No. 48.

[4] Rütimeyer, Dr. L., *Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blut u. Milzsaft bei allgem. akuter Miliartuberkulose.* Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 21.

[5] Sticker, Dr. G., *Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei d. akuten allgem. Miliartuberkulose.* Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 26.

Weitere Mitteilungen über diese Thatsache bringt Bergkammer[1], dem auch der von Weigert, wie besprochen, gebrachte Nachweis der Bacillen in den Venentuberkeln ebenfalls geglückt ist.

Ferner konnten Ulacacis[2], sowie auch Doutrelepont[3] durch erfolgreiche Blutuntersuchung auf Tuberkelbacillen die bis dahin zweifelhafte Diagnose sichern.

Es sei hier daran erinnert, dafs Baumgarten[4] bei Impftuberkulose von Kaninchen in den Glomerulis der Nieren Tuberkelbacillen gefunden, sowie schon früher[5] positive Impfversuche mit dem Herzblute an hochgradiger, allgemeiner Impftuberkulose leidender Tiere vorgenommen hat.

Wir haben oben[6] gesehen, dafs Lichtheim, sowie Demme das Fehlen der Tuberkelbacillen im Sputum bei reiner akuter Miliartuberkulose betonten; auch Rütimeyer[7] fand keine im Sputum, während Sticker[8] in seinem einen Falle den Nachweis solcher verzeichnet hat.

In Erinnerung gebracht sei hier auch die oben[9] besprochene Mitteilung von Philipowicz bezüglich des Bacillennachweises im Harn bei reiner akuter allgemeiner Miliartuberkulose.

In wirklichen Miliartuberkeln des Menschen hat Ziehl[10] Tuberkelbacillen nicht auffinden können.

---

[1] Bergkammer, Dr. F., *Kasuistischer Beitrag etc.* Virchows Archiv Bd. 102. pag. 397. 1885.

[2] Ulacacis, G., *Sulla presenza del bacillo tubercolare nel sangue.* Gazz. degli ospitali. 1885. No. 24. Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 30.

[3] Doutrelepont, Prof. Dr., *Fall von Meningitis tuberculosa nach Lupus; Tuberkelbacillen im Blute.* Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 7. pag. 98.

[4] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. No. 42. pag. 757.

[5] Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. No. 15. — s. S. 227.

[6] s. S. 376.

[7] l. c. pag. 355.

[8] l. c. pag. 443.

[9] s. S. 387.

[10] l. c. (D. med. Wochenschr. 1883. No. 5.) pag. 63.

Auch Wesener[1] konnte in seinen vier Fällen von akuter Miliartuberkulose die Bacillen in frischen Tuberkeln nur spärlich, mitunter garnicht konstatieren, reichlicher dagegen einigemale in den verkästen Knötchen.

Koch[2] hat im ganzen 19 Fälle von Miliartuberkulose untersucht und bei keinem derselben fehlten die Bacillen. Je kleiner und jünger die Knötchen waren, um so reichlicher fanden sich die Bacillen und zwar am dichtesten im Zentrum; bei zunehmendem Wachstum und zunehmender Verkäsung der Knötchen nimmt die Zahl der Bacillen zunehmend ab, und sie sind nur noch zwischen den Kernen der die Peripherie des Knotens einnehmenden epithelioiden Zellen aufzufinden.

Der Übertritt der Bacillen ins Blut wird nach den Untersuchungen von Weigert und von Nasse nicht nur bei der akuten Miliartuberkulose, sondern auch bei chronischer Erkrankung nicht selten stattfinden.

Weigert[3] teilt einen solchen chronischen[4] Fall mit, in dem er diesen Übertritt auf ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in grofsen offenen Lungenarterienästen zurückführt, die ihrerseits wiederum per contiguitatem von den anliegenden tuberkulösen Bronchialdrüsen erzeugt worden war.

In den von Nasse[5] beobachteten Fällen war der Übertritt der Bacillen ins Blut ebenfalls durch tuberkulöse Erkrankung von Arterien bedingt, die aber hier wesentlich lokale Wirkungen hatte. Als Resultat seiner Untersuchungen fand er dafs 1. bei disseminierter Tuberkulose in den Nieren und besonders häufig in der Milz anämische oder gemischt anämisch-hämorrhagische Infarkte vorkommen, welche durch eine tuberkulöse Erkrankung der zuführenden Arterie mit nachfolgender Thrombose verursacht

---

[1] l. c. *Nachtrag.* pag. 629.

[2] Mitteilungen a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. pag. 23. Berlin 1884.

[3] Weigert, C., Virchows Archiv Bd 104. pag. 31. 1886.

[4] s. S. 326 u. 327.

[5] Nasse, Dr. D., *Beiträge zur Kenntnis der Arterientuberkulose.* Virchows Archiv Bd. 105. pag. 173. 1886.

werden, und zweitens, dafs in der Niere lokale disseminierte Tuberkulosen vorkommen, deren Ursprung in dem Durchbruch eines Tuberkels in eine Arterie zu suchen sei. Ob dergleichen Vorgänge auch an andern Organen vorkommen, konnte Nasse bis jetzt nicht entscheiden, doch scheinen ähnliche Verhältnisse in der Lunge vorzukommen.

Wir haben früher[1] besprochen, dafs Baumgarten gegen die Friedländersche Auffassung des Lupus als exquisiter Haut und Schleimhauttuberkulose Einsprache erhob, namentlich weil eine Neigung zu echter Gewebsverkäsung den Produkten des Lupus abzugehen scheine, dafs er nichtsdestoweniger aber doch trotz aller Differenzen einen genetischen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten voraussetzte.

Schüller[2] betont gegenüber den Einwürfen Baumgartens, dafs das Fehlen der Verkäsung bei Lupus nicht gegen die tuberkulöse Natur der lupösen Gewebsveränderung verwertet werden könne. Wir hörten auch[3], dafs Schüller Mikrokokken für die Ursache der Affektion hielt.

Auch Neisser[4] sieht den Lupus als zur Tuberkulose gehörig an.

Wir erwähnten ferner früher[5] die von Baumgarten, von Chiari und von Jarisch veröffentlichten Fälle von autochthoner Hauttuberkulose[6]; es sollte das eine Erkrankung sein, die sich bei hochgradig Phthisischen als eine Art sekundärer Lokalisation der Allgemeintuberkulose entwickelt.

---

[1] s. S. 276—279.

[2] Schüller, M., *Über die Stellung des Lupus zur Tuberkulose.* Centralblatt f. Chir. 1881.

[3] s. S. 279.

[4] Neisser, *Die chronischen Infektionskrankheiten d. Haut.* Ziemssens spez. Path. u. Ther. Bd. XIV. 1882 pag. 572 ff.

[5] s. S. 278.

[6] Vergl. auch: Vidal, *Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée.* Ann. de Dermat. 1882. und Finger, E., *Zur Kenntnis d. Miliartuberkels.* Wien. med. Jahrb. 1883. Heft 1.

Die also noch vielfach bezweifelte tuberkulöse Natur des Lupus wurde nun aber einerseits durch das Tierexperiment und weiter durch den Nachweis des Tuberkelbacillus beim Lupus bewiesen. Die positiven Ergebnisse der hierauf bezüglichen Experimente von Schüller sind früher[1] erwähnt, Hueter[2] hat mit Lupus bei Impfung in die vordere Augenkammer eines Kaninchens Iristuberkulose erzeugt.

Koch[3] untersuchte sieben Lupusfälle; von 4 Fällen erhielt er excidierte Hautstücke, von den übrigen 3 Fällen ausgekratzte Lupussubstanz. In den sämmtlichen 4 ersteren Fällen wurden die Tuberkelbacillen gefunden, wenn auch in jedem einzelnen nur in wenigen Exemplaren; sie lagen nur im Innern von Riesenzellen. Die Tuberkelbacillen sind nach Koch im Lupus so vereinzelt, dafs sie in 2 Fällen erst dann gefunden wurden, als das eine Mal 27 und das andre Mal 43 Schnitte durchgesucht waren. Doch traf es sich wiederholt, dafs, wenn in einer Reihe von Schnitten sich kein einziger Bacillus zeigte, kurz hinter einander Schnitte mit einem bis drei Bacillen folgten. Mehr als einen Bacillus hat Koch nie in einer Riesenzelle bei Lupus gesehen.

Zur direkten mikroskopischen Untersuchung eignete sich die ausgekratzte Lupussubstanz nicht, indessen wurden von sämtlichen 7 Fällen Impfungen in die vordere Augenkammer von Kaninchen ausgeführt, welche ausnahmslos Iristuberkulose und bei denjenigen Tieren, welche lange genug am Leben gelassen wurden, allgemeine Tuberkulose zur Folge hatten. Auch in diesen Impftuberkeln fanden sich zahlreiche Tuberkelbacillen. — Endlich gelang es auch, von einem Falle von Lupus hypertrophicus Reinkulturen der Bacillen zu gewinnen, welche ebenfalls mehrfach zu erfolgreichen Impfungen an Tieren benutzt wurden.

Pagenstecher und Pfeiffer[4] haben in 3 Fällen von Lupus

---

[1] s. S. 332.

[2] Zitiert bei Schüller.

[3] Koch, R., *Die Ätiologie d. Tuberkulose.* Mitt. a. d. K. Ges.-A. Bd. II. pag. 38. Berlin 1884. s. auch S. 342.

[4] Pagenstecher, H., u. Pfeiffer, Aug., *Lupus oder Tuberkulose.* Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 19. pag. 282.

conjunctivae, Pagenstecher schon früher in einem gleichen Falle mit dem Sekret aus dem Konjunktivalsack positive Impfversuche angestellt; nach 5—6 Wochen hatte sich typische Iristuberkulose entwickelt, und Pfeiffer konnte in der Iris in den Knötchen reichliche Bacillen nachweisen. Später[1] hat Pfeiffer zum Abschlufs der Beobachtung auch in den lupösen Wucherungen der Conjunctiva, welche in dem einen Fall das Material zur Impfung geliefert hatte, Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Gleich erfolgreich mit Tuberkulose resp. Lupus conjunctivae waren Parinaud[2], Gayet[3], ferner Rhein[4] und Stölting[5].

Cornil und Leloir[6] haben in 11 Fällen von Lupus auf Bacillen untersucht und nur in einem Falle deren ganz vereinzelte gefunden; auch die Verimpfung von Lupusknötchen gab nur in vereinzelten Fällen, 5 von 14, positive Resultate. Sie vermuten aus ihren Beobachtungen, dafs, wenn der Lupus eine lokale Tuberkulose ist, er jedenfalls „une tuberculose très-atténuée“ ist.

Gelegentlich dieses Vortrages von Cornil und Leloir machte in der société de biologie Paul Bert die Bemerkung[7], dafs der Lupus wohl als Vaccine gegen die Tuberkulose verwendet werden könne. Cornil nahm darauf für Hrn. Babes die

---

[1] Pfeiffer, Dr. Aug., *Tuberkelbacillen in der lupös erkrankten Conjunctiva.* Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 28. pag. 431.

[2] Parinaud, *Tuberculose primitive de la conjonctive; valeur des inoculations expérimentales dans la chambre antérieure de l'oeil.* Gaz. hebd. de méd. 1884. XXI. pag. 398.

[3] Gayet, *De la tuberculose conjonctivale.* Arch. d'ophth. 1885. pag. 177.

[4] Rhein, K., *Über primäre Tuberkulose der Conjunctiva.* Münch. med. Wochenschr. 1886. No. 13 u. 14. Hier auch vollständiges Litteraturverzeichnis über Tuberkulose u. Lupus conjunctivae. — s. auch S. 222.

[5] Stölting, *Über Tuberkulose der Conjunctiva.* v. Gräfes Archiv Bd. 32. 3.

[6] Cornil et Leloir, *Recherches expérimentales et histologiques sur la nature du lupus.* Compt. rend. hebd. des séances de la soc. de biol. 1883. 4 août. Vergl. auch: Arch. de physiol. etc. 1884. 3.

[7] Fortschr. d. Med. 1883. Beil. 150. *Lupus als Vaccine gegen Tuberkulose.*

Priorität dieser Idee in Anspruch; derselbe habe bereits Experimente nach dieser Richtung vorbereitet.

Nach Doutrelepont ist der Lupus vulgaris eine Form der Tuberkulose: In 7 Fällen von Lupus[1] konnte er in feinen Schnitten exzidierter Stücke Bacillen nachweisen, später[2] berichtet er über 18 weitere positive Befunde. Er hat auch eine grofse Reihe erfolgreicher Impfungen[3] angestellt und in den Produkten der Impftuberkulose ebenfalls die Bacillen konstatiert.

Demme[4] berichtet, dafs untersuchte Lupusknötchen die Bacillen in sehr mäfsiger Zahl, teilweise in Riesenzellen eingebettet enthielten.

Schuchardt und Krause[5] fanden sie in 3 Fällen von Lupus, Lachmann[6] sah unter den Krusten eines schlecht behandelten Lupus, in daselbst zurückgehaltenem Eiter zahlreiche Tuberkelbacillen, welche die Konfiguration von Reinkulturen zeigten.

Köbner[7] teilte Doutrelepont brieflich mit, dafs er in 3 Fällen von Lupus deutlich die Bacillen teils vereinzelt, teils in Gruppen beobachtet habe.

Martin[8] führt ein positives Resultat von Lupusimpfung in die Peritonealhöhle eines Meerschweinchens an, von welchem eine Serie von 12 Tieren mit Erfolg geimpft wurden.

---

[1] Doutrelepont, *Tuberkelbacillen im Lupus.* Monatsh. f. prakt. Derm. 1883. Bd. II. No. 6.

[2] Doutrelepont, *Zur Therapie des Lupus.* Monatsh. f. prakt. Dermat. 1884. Bd. III. No. 1.

[3] Doutreleponts Referat über Ätiologie des Lupus. 8. intern. med. Kongr. in Kopenhagen. Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1884.

[4] Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 15. pag. 218.

[5] Schuchardt, C., u. Krause, F., *Über das Vorkommen der Tuberkelbacillen bei fungösen u. skrophulösen Entzündungen.* Fortschr. d. Med. 1883. No. 9.

[6] Lachmann, Dr. B., *Kleine Beiträge zur Kenntnis der Tuberkelbacillen.* Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 13. pag. 196.

[7] bei Doutrelepont, *Die Ätiologie des Lupus vulgaris.* Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1884. pag. 293.

[8] Martin, Annales de Dermat. 1883. pag. 653 ff.

Petrone[1] fand unter 16 Präparaten von 3 Lupuskranken viermal Bacillen; seine Experimente ermutigten ihn nicht zur direkten Bejahung der Identitätsfrage.

Für die Identität des Lupus und der Tuberkulose schien indessen der klinische Verlauf nicht ganz zu sprechen, da Lupus so lange lokalisiert bleiben kann, ohne eine weitere Infektion des befallenen Organismus hervorzurufen. Seitdem jedoch die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet war, wurde auch die Tuberkulose der inneren Organe, besonders der Lunge, häufig genug bei Lupus konstatiert.

Während Volkmann[2] es als eine Ausnahme ansieht, wenn Lupöse schliefslich tuberkulös zu Grunde gehen, betont König[3] dagegen, dafs er eine ganze Anzahl solcher Kranken an Phthisis habe sterben sehen, und gegenüber der soeben[4] erwähnten Bemerkung Paul Berts über Lupus als Vaccine gegen Tuberkulose sagt Friedländer, dafs bei Lupuskranken oft genug Erkrankungen und Todesfälle an Lungentuberkulose beobachtet werden; er selbst hatte Gelegenheit, eine Anzahl von Autopsien dieser Art zu machen.

Nach Weinlechner[5] befällt Lupus zweifelsohne mitunter kräftige gesunde Menschen, die man jedoch bei event. jahrelanger Beobachtung häufig an Tuberkulose erkranken sehe.

Boeck[6] sah von 16 Patienten später drei an Tuberculosis pulmonum und allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde gehen; Heiberg[7] erwähnt eines Falles von Meningitis tuberculosa nach Lupus.

---

[1] Petrone, *Ricerche sperimentali sulla natura della lebbra e del lupo.* Sperimentali 1884. T. 54. Oktober. Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 13.

[2] Volkmann, *Über den Lupus und seine Behandlung.* Sammlg. klin. Vorträge. No. 13. pag. 3. Leipzig 1870.

[3] *Tuberkulose d. Knochen u. Gelenke.* Berlin 1884. pag. 42.

[4] s. S. 403.

[5] Gerhardts Lehrb. d. Kinderkrankh. VI. 1. pag. 129.

[6] Boeck, *Diagnose u. Behandlung d. Lupus vulgaris.* Tidsskrift for praktisk Medicin. No. 19, 20 u. 21. Christiania 1881. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1882. pag. 572.

[7] l. c.

Nach Raudnitz[1] tritt Lupus sowohl bei vorher skrophulösen als auch bei ganz gesunden Individuen in derselben Form auf. Eine hereditäre Belastung mit Tuberkulose war nur in 10—15% seiner Fälle nachweislich. Eine gleichzeitige Lupuserkrankung bei Blutsverwandten kommt nur in den seltensten Fällen, eine Übertragung von Eltern auf Kinder vielleicht garnicht vor. Die so ganz vereinzelte Kombination von Lupus und Lungentuberkulose spricht entschieden gegen die Identität beider Affektionen; vielmehr handelt es sich für den Lupus oft um eine lokale, ihm spezifische Disposition, deren Natur hypothetisch bleibt.

Pontoppidan[2] hält mit Raudnitz fest, dafs der Lupus als eine bestimmte Krankheit sui generis auftritt und sowohl idiopathisch als skrophulös sein kann, möchte aber besonders betonen, dafs unter den ätiologischen Momenten die Skrophulose und klimatische Einwirkungen als disponierende und veranlassende die meist hervortretenden sind.

Quinquaud[3] sah in 3 Fällen von Lupus Lungentuberkulose als Todesursache auftreten; Köbner[4] teilte Doutrelepont brieflich einen Fall von Tod an Phthisis mit nach Lupus der Extremitäten; von 38 Patienten Besniers[5] boten 8 deutliche Zeichen der Lungentuberkulose; Aubert[6] behandelte 2 Lupuskranke mit Skarifikationen und sah bald darauf den einen an galoppierender Schwindsucht sterben, den andern an einer tuberkulösen Pleuritis erkranken. Auch Hall[7] hatte einen Fall von Pleuritis tuberculosa nach Amputation wegen Lupus des Unter-

---

[1] Raudnitz, *Zur Ätiologie des Lupus vulgaris.* Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1882. pag. 44.

[2] Pontoppidan, Dr. E., *Zur Ätiologie des Lupus.* Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1882. pag. 200.

[3] Quinquaud, *De la scrofule.* Thèse. Paris. 1883. pag. 125 ff.

[4] bei Doutrelepont (l. c.) erwähnt.

[5] Besnier, *Le lupus et son traitement.* Ann. de Dermat. et Syph. 1883. pag. 383.

[6] Aubert, *Le traitement du lupus à l'Antiquaille.* Ann. de Derm. et Syph. 1883. pag. 133.

[7] Hall, *Tuberkulose d. Haut.* Inaug. Diss. Bonn 1879.

schenkels beschrieben; Demme[1] hat nach Auskratzen des Lupus zweimal Miliartuberkulose auftreten gesehen.

Eine weitere Reihe von Fällen, darunter wieder eine akute Miliartuberkulose von einem Lupusherde ausgehend beschreibt Demme in späterer[2] Veröffentlichung.

Die erwähnten Fälle sind einschliefslich etlicher weiterer eigener Beobachtungen von Doutrelepont[3] in seinem Referat über Ätiologie des Lupus auf dem internationalen medizinischen Kongrefs in Kopenhagen zusammengestellt. Von 35 Patientinnen eines Jahres konnte er bei 15 eine tuberkulöse hereditäre Belastung nachweisen, von 21 Patienten nur bei 3. — Durch diese Fälle wird erwiesen, dafs Tuberkulose der Knochen, Gelenke, der inneren Organe, bei bestehendem Lupus sich häufiger entwickelt als man früher dachte, und dafs auch Miliartuberkulose besonders nach blutigen Eingriffen an lupös erkrankter Haut, ähnlich wie nach Resektion tuberkulöser Gelenke, aber auch ohne solche Eingriffe entstehen kann. Hierher gehörig sah Doutrelepont[4] eine 18jährige Patientin mit Gesichtslupus nach Ausschabung eines Teiles desselben an Meningitis tuberculosa zu grunde gehen.

Renouard[5] konnte in 50 % der von ihm untersuchten Lupuskranken Tuberkulose nachweisen.

Nach Haslund[6] litten 11—12 % seiner Lupus-Patienten an Tuberkulose anderer Organe. Er führt an, dafs nach N. Holms Zusammenstellung für die Jahre 1864—1877 ca. 18 % sonst tuberkulös erkrankt waren.

Leloir[7] schlofs sein Referat auf dem Kopenhagener Kongrefs

---

[1] Demme, *Bericht d. Thätigkeit des Jennerschen Kinderspitals f. 1883.*

[2] 23. Medic. Bericht über die Thätigkeit d. Jennerschen Kinderspitals. Bern 1886.

[3] Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1884.

[4] Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 7.

[5] Renouard, *Du lupus et de ses rapports avec la scrophule et la tuberculose.* Le Mans. Imp. A. Drouin 1884. Zitiert bei Doutrelepont.

[6] The medical Bulletin. Philadelphia 1884. No. 11. Zitiert ibid.

[7] Leloir, *Über die Natur des lupus vulgaris.* Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1884. pag. 312.

mit der Bemerkung, dafs die Thatsachen stark für die tuberkulöse Natur des Lupus vulgaris zu sprechen scheinen, dafs man deshalb aber gegenwärtig nicht etwa mit Sicherheit behaupten könne, das, was wir mit dem Namen „Lupus vulgaris“ bezeichnen, sei immer Hauttuberkulose.

Weitere Beobachtungen teilte Leloir später[1] mit, wonach sich von 17 Lupösen bei 10 tuberkulöse, bei einem skrophulöse Erscheinungen nachweisen liefsen.

Auf dem erwähnten Kopenhagener Kongrefs opponierte Kaposi[2] gegen Doutrelepont und Leloir, und hob hervor, dafs er bei reichem Material und langer Beobachtungsdauer Lupöse nie oder nicht häufiger habe tuberkulös werden gesehen als nicht lupöse Personen, dafs der dem Tuberkel analoge Bau des Lupusknötchens auch andern ganz unschuldigen Gewebsformationen zukomme und daher nicht beweisend sei. Für die spärlich im Lupus vorfindlichen Bacillen sei eine Beziehung derselben zum lupösen Prozesse und zur lupösen Neubildung in keiner Weise erwiesen oder wahrscheinlich: Es geht nicht an, zwei klinisch so scharf gezeichnete und von einander so verschieden sich darstellende Prozesse wie Lupus und Tuberkulose der Haut mit einander zu vermengen.

Pick[3] kam zu dem Schlusse, dafs der Lupus auf tuberkulösen Ursprung zurückzuführen ist: Nicht jede Tuberkulose der Haut ist Lupus, der Lupus aber ist eine Form der Hauttuberkulose.

Neisser[4] hält den Lupus unbedingt für Tuberkulose.

Unna[5] macht auf die Behandlung des ausgeschabten Lupusgewebes mit Pepsin und Pankreatin aufmerksam, welche den Nachweis der Bacillen erleichtere.

---

[1] Leloir, *Nouvelles recherches sur les relations entre le lupus et la tuberculose.* Ann. de Dermat. 1886.

[2] Kaposi, Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1884. pag. 435.

[3] Verhandlgg. d. Dermat. Sektion d. 8. internationalen Kongresses in Kopenhagen. Vierteljahresschr. f. Dermat u. Syph. 1884. pag. 439.

[4] ibidem pag. 440.

[5] ibidem pag. 441.

Block[1] konstatiert, dafs unter 144 Lupösen nicht weniger als 114, also 79 % an tuberkulösen Affektionen irgend einer Art erkrankt waren, sei es vor Ausbruch ihres Lupus oder erst nachher; bei mehr als einem Viertel bestanden dieselben bereits vor Beginn des Lupus. Hereditäre Belastung war unter 106 Fällen bei 27, d. i 25,5 % sicher nachzuweisen. Von 9 Todesfällen Lupöser starben 8 an Lungentuberkulose, der neunte litt an Tuberkulose mehrerer anderer Organe. Für Block ist daher der Lupus eine chronisch tuberkulöse Erkrankung der Haut und einiger Schleimhäute; er entsteht sowohl bei bereits vorher mit ererbter oder acquirierter Tuberkulose behafteten Individuen, wie auch bei sonst gesunden als eine genuine tuberkulöse Erkrankung. Auch in solchen Fällen kompliziert er sich sehr häufig durch andere tuberkulöse Affektionen, öfter peripheren (skrophulösen), seltener visceralen.

Sachs[2] veröffentlicht eine Statistik über 161 Fälle, wovon über 105 brauchbare Daten vorliegen. Nur bei 15 Patienten lag nichts von Autotuberkulose oder von hereditärer Tuberkulose vor; vor Beginn der Krankheit waren 36 Patienten, also 34,2 % tuberkulös, zur Zeit des Lupus hatten 66, also 62,8 % Patienten Zeichen von Tuberkulose. Von 7 Todesfällen erfolgten 6 an Tuberkulose. Bei 11 Patienten, i. e. bei 10,4 % war Lupus in der Familie vorhanden.

Bender[3] benutzte 159 Fälle zu einer Statistik. Es fanden sich bei 99 Patienten, d. h. in 62,3 % Zeichen vorhandener oder abgelaufener Tuberkulose, in 53 Fällen, d. h. bei 33,3 % war hereditäre Belastung nachweisbar. Nur 14 Fälle, d. i. 8 % konnten als sicher von irgend einer tuberkulösen Belastung ausgeschlossen werden. Von zwei Todesfällen erfolgte der eine an Meningitis tuberculosa, der andre an Larynx-Tuberkulose.

---

[1] Block, F., *Klin. Beiträge zur Ätiologie u. Pathogenesis des Lupus vulgaris.* Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1886. pag. 238.

[2] Sachs, E., *Beiträge zur Statistik d. Lupus.* Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1886. pag. 241.

[3] Bender, M., *Über die Beziehungen des Lupus vulgaris zur Tuberkulose.* Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 23 u. 24.

Auch bei den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin, April 1885, kam das Verhältnis des Lupus zur Tuberkulose zur Verhandlung[1]; Volkmann erklärte denselben als echte Hauttuberkulose, die häufig auch bei nicht oder wenig belasteten Individuen vorkomme; Langenbeck betonte, dafs scheinbar blühende Menschen nach geheiltem Lupus später an Tuberkulose zu grunde gehen, König und Doutrelepont schlossen sich dieser Ansicht an.

Bei der 59. Naturforscherversammlung zu Berlin 1886 hat Schwimmer[2] gegen die Identität von Lupus und Tuberkulose gesprochen und wünscht die klinische Trennung von Hauttuberkulose und Lupus festzuhalten.

Nach Koch[3] wiederholt sich die primäre Struktur des Tuberkels in typischer Regelmäfsigkeit wie in allen den verschiedenen Prozessen beim Menschen auch bei den scheinbar so verschiedenen Formen der Tuberkulose bei verschiedenen Tierspezies, so dafs sich die völlige Einheit und Zusammengehörigkeit der letzteren unabweisbar aufdrängt, wenn man von der makroskopischen Beschaffenheit der tuberkulösen Organe und von den sekundären Veränderungen in denselben, wie Verkäsung, Verkalkung absieht. Die am meisten in die Augen fallenden Unterschiede in der Tuberkulose der verschiedenen Tierspezies betreffen nur diese sekundären Veränderungen, welche in dem einen Falle zu ausgedehnter Koagulationsnekrose ohne Verkäsung (Leber und Milz vom Meerschweinchen), in einem andern zu schneller Erweichung und Bildung dünnflüssigen eitrigen Sekretes (Tuberkel des Affen), ferner zur Umwandlung in breiartige käsige Substanz, (Tuberkulose des Menschen), zu gleichzeitiger Verkalkung und Verkäsung, (Perlsucht des Rindes), zur Bildung derber Geschwulst-

---

[1] Verhandlgg. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1885. April.

[2] Schwimmer, E., *Tuberkulose d. Haut u. Schleimhäute.* Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syph. 1887. pag. 37.

[3] Koch, *Die Ätiologie d. Tuberkulose.* Mitteil. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. Bd. II. pag. 39 ff. Berlin 1884. s. auch: S. 342.

massen mit eingelagerten Kalkkonkrementen (Tuberkulose des Huhns) u. s. w. führt.

Koch[1] untersuchte 17 Fälle von Perlsucht, und es fehlten in keinem derselben die Bacillen. Ingleichen fand er diese bei der Tuberkulose des Pferdes, des Schweines, der Ziege und des Schafes, des Huhnes, des Affen, bei der spontanen Tuberkulose der Meerschweinchen und Kaninchen, sowie ausnahmslos in der künstlich erzeugten Tuberkulose bei Tieren.

Bollinger[2] gelang es, in dem erkrankten Euter einer perlsüchtigen Kuh zahlreiche Tuberkelbacillen nicht allein in dem erkrankten Drüsengewebe aufzufinden, sondern auch in dem milchigen Inhalt der Ausführungsgänge. Das bacillenhaltige Sekret erzeugte bei Verimpfung in die Peritonealhöhle eines Meerschweinchens innerhalb 11 Tagen bereits durch die Sektion bestätigte Miliartuberkulose des Netzes, der Milz und des Peritoneums.

Johne[3] hat mehrere Fälle einer der käsigen Phthise des Menschen im wesentlichen vollständig analogen Form der Lungentuberkulose beim Rindvieh, der sogenannten Hüttenrauchtuberkulose eingehend untersucht. Sie beginnt in Form kleiner broncho-pneumonischer Herde, oder aber als kleine, zirkumskripte Entzündungsherde darstellende Knötchen im interstitiellen Bindegewebe der Lunge. Die Weiterverbreitung des Prozesses erfolgt teils durch die Lymphbahnen des interstitiellen Bindegewebes, teils durch Inspiration unvollständig expektorierter Massen in noch gesunde Lungenabschnitte.

Streng genetisch zu trennen sei von diesen primären, lokalen, chronisch-tuberkulösen Prozessen die akute, metastatische, embolische Miliartuberkulose. Sieht man von dieser ab, so ent-

---

[1] l. c. pag. 40.

[2] Bollinger, *Über Tuberkelbacillen im Euter e. tuberkulösen Kuh u. über d. Virulenz e. derartig erkrankten Milchdrüse.* Münch. ärztl. Intell. Bl. 1883. No. 16. Fortschr. d. Med. 1883. No. 15.

[3] Johne, Dr. Alb., *Die käsige Pneumonie, spez. d. sog. käsige Hüttenrauchpneumonie od. Hüttenrauchtuberkulose d. Rindes.* Fortschr. d. Med. 1883. No. 21.

wickele sich nun die tuberkulöse Lungenschwindsucht des Rindes entweder aus jenen bronchopneumonischen Herden, die zur ausgedehnten progressiven Verkäsung des Lungengewebes führen, oder aus [submiliaren, miliaren oder gröfseren disseminierten knötchenförmigen Herderkrankungen in der unmittelbaren Umgebung der ersteren; diese verfallen beim Rinde im weiteren Verlaufe fast ausnahmslos demselben Verkäsungsprozefs, und nur selten kommt es zur Bildung fibröser Knötchen.

Diese Knötchen sind nun, ob es sich um intraalveoläre interstitielle Bildungen oder deren Mischformen handle, deshalb tuberkulöser Natur, weil Johne auf jeder Stufe ihrer Entwicklung Tuberkelbacillen in ihnen nachweisen konnte. Solche fand er schon zu einer Zeit, wo aufser einer ödematösen Infiltration der Alveolen und einer Quellung und Desquamation ihrer Epithelien weitere Veränderungen noch nicht wahrgenommen werden konnten.

Den zweiten Beweis für die tuberkulöse Natur des beschriebenen Prozesses in allen seinen Phasen erbrachte Johne durch den experimentellen Nachweis der Infektiosität. Es mufs daher nach allem auch die Lungenschwindsucht des Rindes, speziell auch die sogenannte Hüttenrauchtuberkulose desselben als ein der echten tuberkulösen Phthise des Menschen völlig analoger tuberkulöser Prozefs aufgefafst werden.

Für Johne unterliegt es keinem Zweifel, dafs die Verbreitung der Tuberkulose in den Hüttenrauchställen durch extrauterine inhalatorische Infektion erfolgt, wobei die Kapillarbronchitis den zur Entwickelung und zur raschen Vermehrung der Bacillen besonders geeigneten Boden schafft.

Johne[1] konnte ferner Tuberkelbacillen in Lunge und Leber des 8 monatlichen Fötus einer tuberkulösen Kuh auffinden.

Vergleichend pathologisch anatomische Studien über den Rotz und die Tuberkulose des Pferdes hat Csokor[2] angestellt.

---

[1] Johne, Prof. Dr. *Ein zweifelloser Fall von kongenitaler Tuberkulose.* Fortschr. d. Med. 1885. No. 7.

[2] s. Fortschr. d. Med. 1886. No. 9.

Die Tuberkelbacillen des Pferdes sollen bei gleicher Stärke länger als die des Menschen und leicht S-förmig gekrümmt sein. —

Über Tuberkulose beim Pferde und den dabei geführten Nachweis von Tuberkelbacillen haben auch Trasbot und Nocard[1] berichtet.

Pütz[2] hält es nach wie vor für unerwiesen, dafs die Tuberkulose des Menschen für die Perlsucht des Rindes — und umgekehrt, dafs die Perlsucht des Rindes eine Quelle für die Tuberkulose des Menschen ist.

Zur Diagnose der Tuberkulose des Rindes empfiehlt Poels[3] einen kleinen Trockart in die Luftröhre einzustechen, nach Zurückziehen des Stilets einen Pinsel tief einzuführen und aus dem am Pinsel hängenden Schleim Bacillen-Trockenpräparate anzufertigen.

Über die Möglichkeit der Diagnose der Tuberkulose am lebenden Rind und über die Zweckmäfsigkeit eines Preisausschreibens für Ermittelung des besten Verfahrens zur frühzeitigen Erkennung derselben gab die technische Deputation für das Vet.-Wesen in Preufsen ein ablehnendes Gutachten[4] ab.

Der diagnostische Nachweis der Bacillen wurde auch für die Chirurgie von grofser Wichtigkeit, wenn auch auf diesem Gebiete nicht ein so eifriges Suchen nach demselben begann, wie in der inneren Medizin, wohl, wie König[5] hervorhebt, weil die Diagnose der chirurgischen Tuberkulosen schon vorher in der Mehrzahl der Fälle eine sicher zu stellende war.

Wir hörten, dafs Koch[6] aufser im Lupus auch in skrophu-

---

[1] Recueil de méd. vét. 1884. No. 24. 1885. No. 1.

[2] Pütz, *Über d. gegenwärtigen Stand d. Tuberkulosenfrage mit bes. Rücksicht auf d. ursächlichen Beziehungen d. Tuberkulose d. versch. zoolog. Species.* Centralbl. f. Tiermed. 1884. No. 9 u. 10.

[3] Poels, *Beitrag zur Diagnose d. Tuberkulose d. Rindes.* Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1886. Bd. XII. pag. 76.

[4] Fiehlings landwirtsch. Ztg. 1886. XXXV. Heft X. pag. 609.

[5] König, F., *Tuberkelbacillen u. klin. Forschung.* Centralbl. f. Chir. 1883. pag. 343.

[6] l. c. pag. 36 u. 37.

lösen Drüsen, sowie bei Tuberkulose der Gelenke und Knochen die Bacillen gefunden hat; erfolglos war er indessen bei Untersuchung von Eiter aus einem tuberkulösen Nierenabszefs sowohl wie bei von Wirbelkaries stammendem Abszefseiter.

Nach Marchands[1] Erfahrungen mit fungösen Granulationen und Gelenkeiter scheint der Nachweis der Bacillen hier nicht leicht zu gelingen, was wahrscheinlich an der geringen Zahl der letzteren liege, so dafs man sich also in diesem Falle kaum allzu übertriebene Vorstellungen von der Erleichterung der Diagnose machen dürfe.

Schlegtendal[2] durchsuchte Eiter resp. chirurgische Sekrete und verzeichnet bei zusammen ca. 520 Präparaten von 40 uneröffneten Eiterherden und 60 Fisteln und Ulcerationen 26 positive auf 74 negative Ergebnisse; nach diesen schliefst er, dafs der mikroskopischen Untersuchung des Eiters von Fisteln und Ulcerationen auf Tuberkelbacillen einstweilen ein nennenswerter praktischer Wert nicht beizumessen ist.

Schuchardt und Krause[3] untersuchten 40 Fälle chirurgischer Tuberkulosen und fanden die Bacillen konstant, wenn auch meist nur sehr spärlich. Bei 13 Fällen von tuberkulösen Abszessen safsen sie in der Abszefsmembran, während sie sich im Eiter derselben in 4 darauf hin geprüften Fällen nicht vorfanden. Aufserdem kamen zur Untersuchung 10 Fälle von Synovialtuberkulose, 3 von Knochentuberkulose, dreimal Tuberkulose der Lymphdrüsen, viermal Hauttuberkulose incl. Lupus, je ein Fall von Tuberkulose der Sehnenscheiden, Körpermuskeln, der Zunge und des Hoden, sowie 2 von solchen der weiblichen Genitalien.

Auch Schuchardt und Krause betonen, dafs der Nachweis der Bacillen bei Gelenk- und Knochentuberkulose u. dergl. auf die Diagnose von geringem Einflufs sei.

---

[1] l. c. (Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 15.) pag. 215.

[2] Schlegtendal, Dr. B., *Über das Vorkommen der Tuberkelbacillen im Eiter.* Fortschr. d. Med. 1883. No. 17.

[3] Schuchardt, Dr. K. und Krause, Dr, F., *Über das Vorkommen d. Tuberkelbacillen bei fungösen u. skrophulösen Entzündungen.* Fortschr. d. Med. 1883. No. 9.

Ihre Befunde werden bestätigt von Bouilly[1], von W. Müller[2], von Mögling[3], sowie von Kanzler[4]. Letzterer untersuchte eine Reihe von skrophulösen Lokalerkrankungen auf Tuberkelbacillen. Es soll erwähnt werden, dafs es Kanzler fraglich scheint, ob in den Fällen, wo überhaupt keine Bacillen gefunden wurden, dieselben nicht dennoch bei noch eingehenderer Untersuchung konstatiert worden wären, und dafs er ebenfalls betont, in den Fällen, wo nur Eiter zur Untersuchung verwandt werden kann, seien nur die von Wert, in denen die Untersuchung ein positives Resultat ergeben habe.

Demme[5] erwähnte auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg i./Br. auch seine bacillären Untersuchungen mit positivem Resultate bei den als Tumor albus früher beschriebenen fungösen Gelenk- und Knochenleiden, sowie bei Tuberkulose der Lymphdrüsen.

Lachmann[6] konnte die Tuberkelbacillen in dem Eiter einer Mastdarmfistel, wenn auch nur spärlich, nachweisen; er schliefst hieraus auf die Identität dieses Krankheitsprozesses und tuberkulöser Lungenprozesse.

Nicaise, Poulet und Vaillard[7] gelang es, durch das Auffinden der Bacillen die tuberkulöse Natur der Sehnenscheiden- und Schleimbeutelhygrome mit Reiskörpern nachzuweisen. Die letzteren sollen durch Absterben der in der Wand gebildeten tuberkulösen Knötchen entstehen, die sich dann im Cystenraum mit fibrinösen Niederschlägen umgeben.

---

[1] Bouilly, *Note sur la présence des bacilles dans les lésions chirurgicales tuberculeuses.* Revue de chir. 1883. No. 11.

[2] Müller, W., *Über d. Befund von Tuberkelbacillen bei fungösen Knochen u. Gelenkaffektionen.* Centralbl. f. Chir. 1884. No. 3.

[3] Mögling, J., *Über chirurgische Tuberkulosen.* Mitteil. a. d. chir. Klinik zu Tübingen. 1884.

[4] Kanzler, Dr., *Über d. Vorkommen d. Tuberkelbacillen in skroph. Lokalerkrankungen.* Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 2 u. 3.

[5] Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 2.

[6] Lachmann, *Kleine Beiträge zur Kenntnis d. Tuberkelbacillen.* Dtsch. med. Wochenschr. 1884. No. 13.

[7] *Nature tuberculeuse des Hygromas et des synovites tendineuses à grains riziformes.* Revue de chir. 1885. No. 8.

Pellicani[1] wies Tuberkelbacillen in einem „skrophulösen Gumma“ nach.

Giesler[2] prüfte die subkutanen kalten Abszesse skrophulöser Kinder in ihrer Beziehung zur Tuberkulose und erhielt in sämtlichen sieben von ihm untersuchten Fällen sowohl durch Färbung wie durch subkutane Impfung und intraperitoneale Injektion ein negatives Resultat.

Hoffa[3] möchte besonders hervorheben, dafs er in keinem der von ihm zahlreich untersuchten kalten Abszesse Eiterkokken gefunden hat, und dafs das Fehlschlagen der Impfung auf Gelatine oder Agar-Agar in zweifelhaften Fällen ein differential-diagnostisches Hülfsmittel ist, indem es die tuberkulöse Natur der betreffenden Eiterung geradezu sicher stellt. Er erwähnt weiter zwei Fälle von Empyema, in denen sich trotz ausgesprochener Phthisis pulmonum und reichlichen Tuberkelbacillen im Sputum die gewöhnlichen Eiterkokken im Pleuraexsudat fanden und als Erreger der Eiterung angesehen werden mufsten. Es seien also ein Teil der tuberkulösen Eiterungen Mischinfektionen, eine Ansicht, die von Garré[4] bestätigt wird. Nach letzterem handelt es sich bei den kalten Abszessen überhaupt nicht um wirkliche Eiterung, sondern um eine Emulsion von Gewebstrümmern in serösem Transsudat.

W. Müller[5] hat durch Injektion von tuberkulösem Eiter in die A. nutritia tibiae von der A. tibialis aus bei Ziegen tuberkulöse Knochenherde erzeugt, die vorwiegend in den Diaphysen, doch auch in den Epiphysen ihren Sitz hatten.[6]

---

[1] Pellicani, *De la présence des bacilles de la tuberculose dans les gommes scrophuleuses.* Annales de dermat. et syph. 1884. T. VI.

[2] Giesler, Jahrb. f. Kinderheilk. Vol. 23. H. 1 u. 2. 1886. pag. 39.

[3] Hoffa, Dr. A., *Bakteriologische Mitteilungen.* Fortschr. d. Med. 1886. No. 3.

[4] Garré, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 34.

[5] Müller, W., *Experimentelle Erzeugung typischer Knochentuberkulose.* Centralbl. f. Chir. 1886. No. 14. pag. 233.

[6] Vergl. für chirurg. Tuberkulose noch: Volkmann, *Chirurg. Erfahrungen über d. Tuberkulose.* XIV. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Chir. Berlin 1885. Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 16, 17, 18.

4. *Kontagiosität der Tuberkulose.*

Die Entdeckung des spezifischen Tuberkelbacillus bedingte vor allem aber auch eine grofse Umwälzung in betreff der Ansicht über die Kontagiosität der Tuberkulose. Wir haben gesehen[1], dafs zwar zeitweise die Annahme ausgesprochen wurde, die Phthise sei ansteckend, aber allgemein war dieselbe nie geworden, denn die gegenteilige Vorstellung ihrer Begründung in krankhafter Schwäche der Gewebe, in mangelhafter Einrichtung des Körperbaus war zu tief eingewurzelt, und man glaubte, wenn die Tuberkulose wirklich eine ansteckende Krankheit wäre, so hätte das auch ohne das Experiment nicht verborgen bleiben können.

Mehr und mehr häufen sich nun die Beobachtungen, welche eine direkte Übertragung der Tuberkulose durch eigentliche Infektion nachweisen. Anfänglich ging man hier viel zu weit und suchte womöglich alle Erkrankungen an Tuberkulose als Beleg für ihre Ansteckungsfähigkeit zu verwerten; erst allmählich kamen sichere Beobachtungen über die Wege und Bedingungen der Infektion, den Ansteckungsmodus, nämlich die Ansteckung durch Impfung, Fütterung resp. Nahrung, Vererbung, Inhalation, Verkehr zwischen Gesunden und Kranken.

Den Übergang zu den Fällen von Ansteckung durch Impfung bilden die von Karg[2] und von Riehl[3] beschriebenen Befunde von Tuberkelbacillen in sogen. Leichentuberkeln.

In Übereinstimmung mit Karg und Riehl fand auch Hanot[4] in mehreren infolge von Verwundungen bei Sektionen entstandenen Leichentuberkeln die Bacillen. Er berichtet ferner über einige Fälle, wo an den Händen von Pflegern von Phthisi-

---

[1] s. S. 9, 13, 16, 43, 115, 164, 182, 183, 316—318.

[2] Karg, *Tuberkelbacillen in e. sog. Leichentuberkel.* Centralbl. f. Chir. 1885. No. 32. pag. 565.

[3] Riehl, Centralbl. f. Chir. 1885. No. 36 (resp. 47).

[4] Hanot, Arch. de phys. normal. et path. 1886. No. 5. pag. 24.

kern im Anschluſs an Verletzungen mit den Spuckgläsern derselben lokale Tuberkulose entstand.

Entsprechende Beobachtungen dieser Art waren schon mehrfach gemacht worden; die erste Mitteilung scheint Tscherning[1] gebracht zu haben, welcher bei einem ganz gesunden Mädchen von einer an einem Tuberkelbacillen enthaltenden Spuckgefäſse entstandenen Verletzung des Fingers aus tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung mit Schwellung der Kubital- und Axillardrüsen entstehen sah.

Einen ähnlichen Fall veröffentlichte Holst[2], ferner M. Schmidt[3]; einen weiteren Beitrag von zwei derartigen Beobachtungen bringt Leser[4]; Eiselsberg[5] beobachtete und beschrieb 4 entsprechende Fälle von Impftuberkulose der Haut, wo bei bis dahin gesunden Individuen nach einem Trauma eine Entwickelung von tuberkelbacillenhaltigem Infiltrate stattfand.

Tuberkulöse Erkrankung von Wunden sah Kraske[6] in 3 Fällen; Czerny[7] berichtet auf dem Chirurgenkongreſs von 1886 über die Möglichkeit der Entstehung von Tuberkulose durch Hauttransplantationen; Wahl[8] sprach auf demselben Kongreſs über einen Fall von Inokulationstuberkulose bei einem Knaben nach Amputation des Unterarms, wo er die Quelle der Infektion wahrscheinlichst in Gestalt einer lupösen Pflegerin gefunden

---

[1] Tscherning, E. A., *Inokulationstuberkulose beim Menschen.* Fortschr. d. Med. 1885. No. 3.

[2] Axel Holst, *Ein Fall von (wahrscheinlicher) Tuberkulose-Inokulation beim Menschen.* Tidsskrift for praktisk Med. 1885. No. 17. (Centralbl. f. klin. Med. 1886. No. 7.) Lancet 1886. No. 9.

[3] Schmidt, Dr. M., *Ein Fall von lokaler Impftuberkulose der Haut.* Inaug. Diss. Leipzig 1887.

[4] Leser, *Klinischer Beitrag zur Lehre von d. tuberkulösen Infektion.* Fortschr. d. Med. 1887. No. 16. pag. 501 ff.

[5] Eiselsberg, Dr. A. v., *Beiträge zur Impftuberkulose beim Menschen.* Wiener med. Wochenschr. 1887. No. 53.

[6] Kraske, P., *Über tuberkulöse Erkrankung von Wunden.* Centralbl. f. Chir. 1885. No. 47.

[7] Czerny, Centralbl. f. Chir. 1886. No. 24. Beil. pag. 18.

[8] Wahl, ibid. pag. 24. und Archiv f. klin. Chir. XXXIV. pag. 229.

habe. Wahl weist noch hin auf die Gefahr einer tuberkulösen Lokalinfektion durch Waschungen von Wunden, Ekzemen etc. mit roher Milch von event. perlsüchtigen Kühen, da Milch mancherorts ein beliebtes Umschlagsmittel sei. — In der Diskussion teilt König [1] einen Fall mit von Hauttuberkulose und tuberkulöser Peritonitis nach Injektion mittelst unsauberer, lange bei einem schweren Phthisiker benutzter Morphiumspritze.

Koch [2] nahm an, dafs die primären Erkrankungen oberflächlich gelegener Lymphdrüsen dadurch entstehen, dafs Kratzwunden, Hautausschläge u. s. w., in welche zufällig Tuberkelbacillen geraten sind, die Eingangspforte für die Infektion bilden, von wo aus die Bacillen in den Lymphbahnen weiter geführt werden und in die Drüsen gelangen. Wenn dann die ursprüngliche Infektionsstelle wieder geheilt ist, gewinnt es den Anschein, als ob sich der Krankheitsprozefs primär in den Drüsen entwickelt hätte. Eine Anzahl von Fällen, in denen bei übrigens gesunden erwachsenen Menschen käsige und tuberkelbacillenhaltige Lymphdrüsen des Nackens exstirpiert wurden, wüfste sich Koch garnicht anders zu erklären, als dafs sie durch Infektion von Kratzwunden der Kopfhaut entstanden sind.

Volkmann [3] konnte in einem Falle von Ekzem des Armes die tuberkulöse Erkrankung der Kubitaldrüsen nachweisen.

Verchère [4] stellte Beobachtungen über das Eindringen des tuberkulösen Virus von der äufseren Haut her zusammen und teilt einen Versuch Leloirs mit, der mit Krusten ekzematöser und impetiginöser Hautausschläge versetztes destilliertes Wasser Meerschweinchen mit positivem Resultat subkutan injizierte.

---

[1] Verhandlgg. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. XV. Kongress. 1886 ibid.

[2] Koch, R., *Die Ätiologie d. Tuberkulose.* Mitt. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. Bd. II. 1884. pag. 81.

[3] *Chir. Erfahrungen über Tuberkulose.* v. Langenbecks Archiv. XXXIII. 1. Heft pag. 130. und Verhandlgg. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. XIV. Kongrefs 1885. Centralbl. f. Chir. 1885. No. 24. Beil. pag. 20. s. auch: Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 16, 17 u. 18.

[4] Verchère, F., *Des portes d'entrée de la tuberculose.* Thèse. Paris 1884.

Middeldorpf [1] beschreibt einen Fall von Infektion einer penetrierenden Kniegelenkswunde durch tuberkulöses Virus.

Riehl und Paltauf [2] fassen die von ihnen als Tuberculosis verrucosa cutis bezeichnete Hautaffektion, bei der Tuberkelbacillen immer konstatiert wurden, sowie die Leichenwarzen, als Formen wahrer Impftuberkulose der Haut auf. Die Träger der Affektion gehörten alle solchen Berufsarten an, welche eine wiederholte Beschäftigung mit Haustieren oder tierischen Produkten erforderten. — Koch [3] hatte die unmittelbare Infektion, welche bei dem Verkehr mit tuberkulösen Fleischteilen von kleinen Wunden und Exkoriationen der Haut aus erfolgen kann, als eine vermutlich nur sehr selten vorkommende bezeichnet.

Einen Beitrag zur Frage von der Kontagiosität der Tuberkulose liefert Lindmann [4] durch Mitteilung zweier Fälle, in denen bei der Beschneidung nach orthodoxem Ritus ein phthisischer Beschneider durch das Aussaugen der Wunde die Infektion herbeiführte.

Analoge Fälle beschrieben E. Lehmann [5], Hofmokl [6] und Elsenberg [7]. Letzterer konnte sowohl im ulcerierten Präputium und den verkästen Inguinaldrüsen des beschnittenen Kindes wie im Sputum des betreffenden Beschneiders, welcher die Wunde ausgesogen hatte, Tuberkelbacillen nachweisen.

Für die Ansteckung der Tuberkulose durch Fütterung berichtet Herterich [8] über zwei Kinder, deren Tuberkulose unzweifelhaft durch Fütterung bedingt war; das Auffüttern der

---

[1] Middeldorpf, Dr. G., Fortschr. d. Med. 1886. No. 8.

[2] Riehl u. Paltauf, *Tuberculosis verrucosa cutis.* Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. XIII. 1886. Jahrg. pag. 19. Wien 1886.

[3] l. c. pag. 81.

[4] Lindmann, J., Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 30.

[5] Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 9—13.

[6] Wien. med. Presse. 1886. No. 22 u. 23.

[7] Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 35. 3 fernere analoge Fälle beobachtete Elsenberg später. Gazeta Lekarska. 1886. No. 27.

[8] Herterich, *Ein Fall von Fütterungstuberkulose beim Menschen.* Münch. ärztl. Intell.-Bl. 1883. No. 26.

Kinder geschah durch Vorkauen der Speisen seitens der mit florider Phthise behafteten Mutter.

Experimentelle Beiträge hierfür lieferte Baumgarten [1]. Er konnte schon nach einmaliger Fütterung mäfsiger Mengen mit Tuberkelbacillen künstlich untermischter Milch bei Kaninchen mit ausnahmsloser Konstanz eine typische Tuberkulose der Darmschleimhaut hervorrufen.

Imlach [2] hat mit der Milch dreier evident tuberkulöser Kühe mit später positivem Sektionsbefund bei Fütterungsversuchen an 2 Kälbern, 2 Schweinen, einer jungen Ziege, 4 Meerschweinchen und 2 Affen, nur an letzteren positives Resultat erhalten, doch wurden nach ausdrücklicher Bemerkung auch in der Milch der kranken Kühe Bacillen nicht entdeckt. [3]

Bang [4] konnte durch anatomische Untersuchungen und durch Überimpfung von Milch auf Tiere die Thatsache bestätigen, dafs die gesamte Milch aus tuberkulösem Euter, obwohl scheinbar noch brauchbar, aufserordentlich virulent ist. Verfütterung scheinbar normaler Milch aus den gesunden wie aus den kranken Eutervierteln bewirkte bei allen Versuchstieren binnen einigen Wochen tuberkulöse Erkrankungen gewisser Organe (der Gekrösdrüsen, Drüsen des Kieferwinkels, des Darmes, geringgradiger der Leber, Milz und Lunge). Entgegen der Ansicht Kochs kann auch ohne Eutertuberkulose die Milch tuberkulöser Kühe virulent sein, denn es wurden in solcher Milch Bacillen nachgewiesen und Impfung von Kaninchen bewirkte in einem Fall Miliartuberkulose, im andern allerdings keinerlei Störung.

Erwärmung der Milch auf 72 ° C. scheint die Bacillen zu tödten, da hiernach die Impfung erfolglos blieb.

Die chemische Analyse ergab, dafs bei der aus tuberkulös

---

[1] Baumgarten, *Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung etc.* Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 2.

[2] Imlach, Fr., *Report on the transmissibility of bovine tuberculosis through milk to young animals.* Brit med. Journ. 1884. July 26.

[3] s. S. 411: Bollinger.

[4] Bang, Dr. med., *Über die Eutertuberkulose der Milchkühe u. über „tuberkulöse Milch“.* Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1885. Bd. XI. pag. 45.

erkrankten Euterpartien stammenden Milch neben Verringerung des Fettgehaltes der Milchzucker fast ganz verschwindet, das Albumin aber zunimmt, ebenso findet sich Kalk und Phosphorsäure sehr wenig, während Natron sehr stark hervortritt.

Klinische Fälle von Infektion durch Milch berichteten Zippelius[1], ferner Demme[2], Uffelmann[3], Ebstein[4], Hergard[5], Félizet[6], Johne[7].

Toussaint[8] glaubt, dafs die Ansteckung mit Tuberkulose vom Darm aus leichter, als von der Haut erfolge. Auf grund seiner Experimente hält er es für gefährlich, heruntergekommenen Kranken und Kindern rohes Fleisch und den Saft wenig erhitzter Muskeln zu verordnen.[9]

Nach Johne[10] darf die Möglichkeit einer Übertragbarkeit der Tuberkulose durch den Genufs von Fleisch und Milch damit behafteter Tiere auf den Menschen nicht länger bezweifelt werden. Welche Konsequenzen sich aus dieser Infektiosität für Medizinal- und Veterinärpolizei ergeben, bespricht Johne in längerer Ausführung, auf die ich hier nochmals hingewiesen haben möchte.

Eine Arbeit von May[11] führte zu demselben Ergebnis, wie die von Bang.

Nocard[12] fand bei 11 tuberkulösen Kühen nur bei einer zugleich an Eutertuberkulose leidenden Kuh Bacillen in der Milch

---

[1] Adam, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. Bd. XX. pag. 205.

[2] 17. Ber. über d. Thätigkeit d. Jennerschen Kinderhosp. i. Bern. 1879. pag. 27.

[3] Archiv f. Kinderheilk. 1880. I. pag. 414.

[4] Prager Vierteljschr. 1878. pag. 115.

[5] Hergard, *Lehrb. d. Kinderkrankh.* 1875. pag. 303.

[6] Rec. de méd. vét. V. Sér. Tom. V. Vol. XLV. pag. 48.

[7] Johne, l. c. pag. 57., woselbst auch obige Litteratur.

[8] Compt. rend. 1881. Tom. 93. No. 5. pag. 281. und Arch. vét. 1881. No. 8. Zitiert aus Johne, l. c.

[9] s. *Die Fütterungsversuche.* S. 236 ff.

[10] Johne, l. c. pag. 60.

[11] May, Archiv f. Hygieine. Bd. 1. pag. 121.

[12] Nocard, Recueil de méd. vét. 1885. No. 2. Ref. i. d. Revue f. Tierheilk. u. Tierz. 1885. No. 14.

und erzielte nur mit Milch von diesem Tier Impftuberkulose; von den übrigen 10 Tieren litt keines an generalisierter Tuberkulose, und so fand Nocard bei keinem Bacillen in der Milch, und mit solcher Milch geimpfte Tiere blieben gesund.

Die Übertragung der Tuberkulose durch den Darmkanal hat Wesener [1] in seiner Habilitationsschrift genau untersucht, namentlich zur Beantwortung der Frage nach den näheren Bedingungen, unter welchen die Verschluckung tuberkulöser Stoffe Darmtuberkulose hervorruft. Es wurden als Infektionsmaterial ausschliefslich bacillenhaltige Sputa verwendet, und zwar teils frische, teils getrocknete, teils gefaulte, teils endlich mit verschiedenen Verdauungssäften behandelte; sie wurden teils durch eine Schlundsonde den Tieren in den Magen gebracht, teils direkt in eine blofs gelegte Darmschlinge injiziert.

Als hervorstechender Unterschied zwischen den beiden Methoden ergab sich, dafs die Verabreichung vom Magen aus keine Erkrankung der Darmwand, dagegen eine solche der Mesenterialdrüsen erzeugte, während bei der direkten Injektion in das Ileum und Coecum stets starke Tuberkulose des Darms entstand.

Dieser Unterschied mufs auf die Wirkung des Magensaftes bezogen werden, und zwar insofern, dafs durch ihn die ausgebildeten Stäbchen vernichtet werden und nur die Sporen übrig bleiben. Wesener stellt sich vor, dafs die von der Darmwand aufgenommenen Sporen, die ja einer längeren Zeit zur Auskeimung bedürfen, nicht in ihr haften bleiben, sondern auf dem Lymphgefäfswege in die Mesenterialdrüsen gelangen, wogegen die fertigen Bacillen schon in der Darmwand selbst proliferieren können. Bei Paralysierung des Magensaftes durch Alkalien oder durch gleichzeitige Darreichung von Milch, welche durch ihre klumpige Gerinnung die infektiösen Keime einschliefst und dadurch dem Einfluss der Magensäure entzieht, entstand bei Fütterung ebenfalls auch Darmtuberkulose.

---

[1] Wesener, *Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose*. Habilitationsschr. Freiburg 1885.

Wenn also Phthisiker meist Ulcera des Darmes aufweisen, so beruht das darauf, dafs ihr katarrhalisch affizierter Magen die Bacillen der verschluckten Sputa nicht mehr anzugreifen vermag.

Aber auch die Menge der letzteren kommt in betracht; so wenig wie die Versuchstiere stets erkrankten, obgleich sie relativ viel gröfsere Mengen in den Magen bekamen, als Phthisiker verschlucken, ebensowenig wird der Darm der letzteren durchaus erkranken müssen, ein Umstand, der auch für den Genufs bacillenhaltiger Milch in Betracht kommt, die nur in grofsen Mengen, wie von Kindern, genossen eine genügende Anzahl von Sporen in den Darm trägt.

Nach dem Ergebnis der histologischen Prüfung konstatiert Wesener zwei Wege der Entstehung von Tuberkeln. Einmal bilde sich ein Knötchen, das von Anfang an nur aus Lymphkörperchen bestehe und bacillen*frei* sei; in seinem Innern entstanden erst allmählich gröfsere epithelioide resp. Riesenzellen und mit ihnen traten Bacillen auf; die zweite Form ist anfangs nur aus bacillenhaltigen Epithelioidzellen zusammengesetzt und erst später bildet sich am Rande desselben eine Zone von Lymphkörperchen ähnlichen Zellen aus, so dafs trotz grofser Differenz der ersten Entstehung in späteren Stadien beide Tuberkelspezies sich sehr ähnlich werden. — Diese beiden Formen bringt nun Wesener gleichfalls in Zusammenhang mit der doppelten Form des tuberkulösen Virus. Die Bacillen erregen gleich die Bildung epithelioider Zellen; die langsamer wirkenden Sporen erzeugen zunächst den Lymphzellentuberkel, daher denn letztere vorwiegend in den Mesenterialdrüsen, erstere in der Darmwand angetroffen werden.

Fischer [1] verfütterte tuberkulöse Massen, die zahlreiche Bazillen enthielten, unter denen sporenhaltige nicht zu entdecken waren, und erhielt konstant Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose, welch letztere früher und deutlicher auftrat, als die Darmtuberkulose, welche danach leicht übersehen werden kann.

---

[1] Fischer, H., *Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung u. s. w.* Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 20. pag. 446.

Fischer bestreitet die Annahme Weseners, dafs bei Fütterung mit tuberkulösem Material nur die Sporen ihre virulente Eigenschaft sich bewahren, dafs der normale Magensaft die Lebenstätigkeit der Bacillen zerstöre.

Er betont ferner, dafs Weseners Tuberkel ohne Bacillen eher pseudo-tuberkulöse Entzündungsherde anderweitigen Ursprungs sein dürften, als wirkliche Tuberkel, durch blofse Tuberkelbacillensporen hervorgerufen. Auch wenn man sporenhaltige Tuberkelbacillen verimpft, beobachte man danach nie bacillenfreie Impftuberkel. Der Annahme, dafs Bacillensporen, so lange sie nicht auskeimen, tuberkelähnliche Entzündungsherde produzieren, widerspreche auch die ganze Geschichte der Erfahrungen über das Verhalten nicht proliferierender, fein korpuskulärer Elemente im lebenden Organismus.

Cohen [1] veröffentlicht einen Fall von direkter Infektion der Mundschleimhaut bei einem Patienten mit Lungen- und Kehlkopftuberkulose.

Nocard [2] beobachtete Übertragung der Tuberkulose auf Geflügel, nachdem die Wartung desselben einem ausgesprochen tuberkulösen Arbeiter anvertraut worden war, dessen Sputa die Hühner gefressen hatten. Eine entsprechende Beobachtung machte er bei einem Hunde. [3]

Bollinger [4] sah Darmtuberkulose bei Hühnern entstehen, die Gelegenheit hatten, tuberkulöse Sputa unter den Fenstern eines Krankensaals zu fressen.

Lamallerée [5] konnte für eine tuberkulöse Erkrankung einer sehr kräftigen und hereditär nicht verdächtigen Frau lediglich als Ursache den Genufs von sehr wenig gekochten Hühnern annehmen, welche nachweislich in einem andern Hause Auswurf

---

[1] J. Solis Cohen, *An example of direct infection of tissue by tubercle.* Med. News. 1886. No. 11.

[2] Nocard, Recueil de méd. vét. 1885. pag. 92 u. 98.

[3] s. S. 164 u. 165.

[4] Bericht d. Naturf.-Vers. 1886 zu Strafsburg.

[5] Lamallerée, G. de, *De la contagion de la tuberculose par les poules.* Gaz. méd. de Paris. 1886. No. 32.

von Phthisikern gefressen hatten; die Sektion der zuletzt gefallenen Hühner ergab denn auch Darm- und Lebertuberkulose.

Blaine [1] führt, um die Infektion durch Nahrungsaufnahme zu beweisen, Beobachtungen an einer Herde von Schweinen an, aus deren einer Gruppe, welche die Abfälle vom Schlachthause erhielt, eine Anzahl der stärksten Tiere an Tuberkulose der Eingeweide und Drüsen erkrankte und plötzlich an tuberkulöser Peritonitis starb. Fütterungsversuche mit tuberkulöser Milch und Inhalationsversuche mifslangen ihm. Von Tuberkelbacillen und einer Untersuchung auf solche spricht er nicht.

Galtier [2] behandelt die Frage, ob nicht nur die frische Milch tuberkulöser Kühe, sondern auch deren Produkte, wie Käse und Molken, infektiös zu wirken vermögen und bereitete deshalb mit durch tuberkulöse Massen infizierter Milch Käse, von dem Partikelchen gleichwie die filtrierten Molken zu Infektionsversuchen benutzt wurden; letztere haben bei Meerschweinchen und Kaninchen zum grofsen Teil einen positiven Erfolg ergeben, so dafs Galtier mit aller Strenge die rohe Milch perlsüchtiger oder der Perlsucht verdächtiger Kühe nicht blofs aus dem Konsum fernzuhalten wünscht, sondern sie auch nicht zur Bereitung von Käse und Molke benutzt wissen will.

Die Infektion des Menschen und der Tiere erfolgt des weiteren durch Aufnahme von Tuberkelbacillen oder deren Sporen von den Luftwegen aus, Inhalationstuberkulose, ein Gebiet, in das auch der Verkehr zwischen Gesunden und Kranken hineinfällt. — Zwar ist es nach Klebs [3] durchaus zweifelhaft, ob selbst nur der gröfsere Teil der Lungenerkrankungen als primäre Tuberkulose aufgefafst werden kann, und er huldigt der Anschauung, dafs die meisten Tuberkulosen durch den Darm zu-

---

[1] Blaine, M. D., *Bovine tuberculosis etc.* Medical Record. 1887. Vol. I. No. 3. pag. 60.

[2] Galtier, V., *Dangers de l'utilisation des produits, tels que le petit-lait et le fromage, obtenus avec le lait de vaches tuberculeuses.* Compt. rend. 1887. T. CIV. No. 19. pag. 1333 ff.

[3] Verhdlgg. d. 2. Kongr. f. innere Med. 1883.

geführt werden und die Lungentuberkulose das Sekundäre ist, dafs also auf dem Wege der Lymphapparate der Prozefs auf die Lungen fortschreitet.

Wir haben gesehen, [1] dafs sich in der experimentellen Entwickelung dieser Frage derselbe Widerstreit in der Deutung der Befunde zeigte, welcher auch die Entscheidung über die Infektiosität der Tuberkulose überhaupt erschwerte und seine endgültige Lösung erst durch den Nachweis der spezifischen Organismen erfuhr.

Weitere Beiträge zur Inhalationstuberkulose brachte Vahle [2]. Entscheidend wurden erst Experimente Veraguths [3], insofern, als nicht allein eine Weiterverbreitung des Prozesses in einigen seiner Fälle nachgewiesen wurde, sondern auch durch den Befund von Bacillen die histologischen Veränderungen auf ihre Identität mit der Tuberkulose geprüft werden konnten.

Veraguth hat die Versuche Tappeiners in der Weise abgeändert, dafs nicht in so intensiver Weise der Spray der Lunge zugeführt wurde, sondern nur in Form eines Staubes, der nicht direkt in die Atmungsorgane hineingepreſst wurde. Nach Zerstäubung von tuberkulösen Sputis in der Luft eines geschlossenen Raumes hatten schon nach kurzer Zeit sämtliche in diesem Raume befindlichen Tiere Tuberkelbacillen in die Alveolen ihrer Lungen aufgenommen. Nachdem der Bacillus in den Alveolarepithelien den Krankheitsprozefs eröffnet, bestimmt seine massenhafte Vermehrung den destruierenden und seine Verschleppung den progressiven Charakter desselben und mit der fortschreitenden Heilung verschwindet er immer mehr vom Schauplatze. [4]

---

[1] s. S. 229 bis 236.

[2] Vahle, *Beiträge zur Lehre von d. Inhalationstuberkulose.* Marburg. Diss. Frerichs, *Beiträge zur Lehre von d. Tuberkulose.* Marburg 1882.

[3] Veraguth, Dr. C., *Experiment. Untersuchungen über Inhalationstuberkulose.* Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. XVII. Leipzig 1883. pag. 261.

[4] Den Resultaten Veraguths durchweg analoge erhielt Küssner, Dr. B., *Beitrag zur Impftuberkulose.* Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 36. — s. S. 381. — Vergl. ferner: de Toma, Annali univ. d. med. et chir. 1886.

Die künstlich erzeugte Krankheit trug den Stempel einer relativ gutartigen, lokalisierten oder wenigstens äufserst langsam sich verbreitenden und von vorneherein die Tendenz zur Heilung zeigenden Tuberkulose, die dem Organismus, sozusagen, aufgezwungen wurde und gegen die er sich zu wehren weifs.

Veraguth meint, es sei nicht die Möglichkeit auszuschliefsen, dafs nicht auch beim Menschen unvermerkt oder unter dem Bilde chronischer Katarrhe u. s. w. solche gutartige lokalisierte Tuberkulosen verlaufen und ausheilen können.

Ähnliches erwähnt Rühle [1] in seinem Referat über Tuberkulose auf dem zweiten Kongrefs für innere Medizin. Von dem Knötchen mit seinen Riesenzellen, in denen die Bacillen liegen, sagt er, gehen die Nutritionsstörungen weiter und in den käsigen Produkten des zerfallenen Tuberkels und den tuberkulösen Entzündungen leben die Bacillen, breiten sich aus, oder — sterben ab. — Er bezweifelt nicht, dafs Bacillen im Tierkörper zu grunde gehen, und dafs also die von ihnen veranlafsten Prozesse heilen und ihre Verbreitung ein Ende finden kann. Das, meint Rühle, geschieht gewifs alle Tage, und trotz der Infektionsnatur möchte er dem alten Greifswalder Stabsarzt, den Cohnheim zitiert, wenigstens im Perfektum Recht geben, dafs „am Ende Jeder einmal ein bischen Tuberkulose gehabt hat.“ Mit der Infektion, mit den Bacillen sei doch der Begriff des unaufhaltsamen Vermehrens und unsterblichen Fortschreitens nicht identisch.

Es sei freilich eine kaum zu entscheidende Sache, ob ein beliebiger Knoten, eine schiefrige Induration ursprünglich von einem tuberkulösen Prozesse herrührt; aber einstweilen können wir den Verlauf der chronischen Lungenschwindsucht des Menschen garnicht ohne die Annahme längerer Ruhezustände oder Heilungen begreifen. Wenn doch die Bacillen so schwer angehen, so sorgfältiger Pflege bedürfen, um zu gedeihen, so sei ja damit selbstverständlich die Annahme verbunden, dafs sie sehr oft nicht angehen, oder es mit ihrem Zerstörungswerk nicht weit bringen.

---

[1] Verhdlgg. d. 2. Kongr. f. innere Med. 1883. Wiesbaden 1883. pag. 14.

Am gleichen Orte [1] scheint es Rühle nicht ganz unwahrscheinlich, dafs die etwa durch Inhalation oder Fütterung entstehenden Fälle doch eigentlich Impffälle sind, dafs die Bacillen an wunde Stellen kommen mufsten, um sich ansiedeln zu können. — Eine hierhergehörige, auch für den Menschen interessante Beobachtung teilte Johne [2] für die Kuh mit. Verschluckte Hüttenrauchbestandteile eröffnen durch mechanische Verletzung der Schleimhaut des Tractus intestinalis Eingangspforten für die Bacillen. In einem Falle war so Tuberkulose des Magens entstanden durch Eindringen der in verschlucktem Kaverneninhalt vorhandenen Bacillen.

Rühle kam damals zu dem Schlufs, dafs die Bacillen also in den menschlichen Körper gelangen, dafs der Weg aber, auf welchem sie zur Ansiedelung kommen und Tuberkulose erzeugen, noch zu studieren sei. — So kommt für die Verbreitung der Tuberkulose weiterhin eine grofse Bedeutung den verkästen Lymphdrüsen im Kindesalter zu.

Michael [3] hat mehrere Beobachtungen mitgeteilt, in denen aufser einer direkten Fortleitung der Tuberkulose von verkästen Bronchialdrüsen auf die Bronchialwandung vielfach eine Perforation der Drüsen in den Bronchus und eine Verschleppung des verkästen Materials in die Lungen stattfand.

Für die Verbreitungsweise ferner interessant ist die oben besprochene Mitteilung von Kast. [4]

In späterem Vortrag [5] hat Rühle betont, dafs die Wege, auf denen das Gift in den Körper hineinkommt, ihm andere zu sein scheinen, als man bisher annahm, dafs er also warnen möchte, bestimmte Organerkrankungen mit bestimmten Eintrittswegen in Verbindung zu setzen. So exstirpierte er bei einem

---

[1] l. c. pag. 13.

[2] Bericht über d. Vet. Wes. in Sachsen 1885.

[3] Michael, J., *Über einige Eigentümlichkeiten d. Lungentuberkulose im Kindesalter.* Inaug. Diss. Leipzig 1884.

[4] s. S. 391.

[5] Verhdlgg. d. 6. Kongr. f. innere Med. 1887. Wiesbaden 1887. pag. 83.

Knaben mit Spitzenaffektion der linken Seite und linksseitigen Lymphdrüsenschwellungen am Halse eine schon vorher geschwollene Drüse unmittelbar am Unterkiefer, die sich an einen hohlen Zahn anschloſs. Diese Drüse war bacillenhaltig, und scheint hier der Eintritt des Giftes durch den hohlen Zahn erfolgt zu sein.

Hier sei auch erinnert an die Bedeutung von Lungentraumen[1] für die Genese von Lungentuberkulose. Abgesehen von letzterer möchte ich auch erinnern an die im Anschluſs an Traumen sekundär oder primär am verletzten Orte auftretende Tuberkulose, sei es, daſs das Trauma nur den geeigneten Boden für die Tuberkulose, den „locus minoris resistentiae“ schuf, oder gleichzeitig direkt die Inokulation des Bacillus besorgte; ich erwähne hier nochmals Schüllers Gelenktuberkulose, sowie den Versuch von Simmonds[2], welcher bei einem künstlich infizierten Kaninchen, dem er eine Kontusion des einen Hodens beibrachte, zwei Monate später diesen Hoden als tuberkulös antraf.

Feoktistow[3] hat betreffend den Sitz primärer Tuberkulose betont, daſs das Bindegewebe, besonders in der Umgebung der Gelenke, weit häufiger primär erkranke, als man gewöhnlich annehme.

Was nun den Verkehr zwischen Gesunden und Kranken betrifft, so wissen wir aus den einschlägigen Besprechungen[4], daſs die Annahme der Kontagiosität der Lungenschwindsucht kein Produkt der neuenExperimente, sondern ein früher sehr verbreiteter Volksglaube war. — In seinem mehrfach zitierten Referat erwähnt Rühle, daſs im Lippeschen die Überzeugung von der Ansteckung der Schwindsucht so in das Volksbewuſstsein

---

[1] Mendelsohn, M., *Traumatische Phthise.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. pag. 108. 1886.

[2] l. c.

[3] Feoktistow, A. E., *Bindegewebstuberkulose als selbständige primäre Krankheitsform.* Virchows Archiv Bd. 98. pag. 22. 1884.

[4] s. S. 316 u. 317, woselbst auch hingewiesen auf pag. 9, 10, 13, 43, 164, 182, 183.

übergegangen sei, dafs selbst der ärmste Mann die besten Kleider nicht zum Geschenk nehmen würde, wenn sie von einem Phthisiker herrührten.

Rühle möchte nicht leugnen, dafs ein fortgesetzter naher Verkehr mit Schwindsüchtigen, von solchen herrührende Sachen, Kleider, Betten verderblich sein können.

Auch Lichtheim [1] berichtet, dafs sich dieser Volksglaube in manchen Ländern der wissenschaftlichen Auffassung zum Trotz gehalten habe, und in den andern wohl nur durch den ärztlichen Einflufs überwunden sei, allein letzterer wäre wohl nicht möglich gewesen, wenn die alltägliche Erfahrung mit ihm im Widerspruch gestanden hätte. Lichtheim glaubt, dafs wohl jeder aus eigener Erfahrung Fälle kenne, welche heutzutage als unzweifelhafte Kontagionen gelten; die Übertragung der Krankheit von einem Ehegatten auf den andern sei nicht allzuselten, und besonders hätten Ärzte kleinerer Orte Gelegenheit, recht eklatante Fälle von Übertragung zu sehen. Er bringt in dieser Hinsicht interessante Mitteilungen eines Arztes aus dem französischen Jura, Bergeret, welcher grofse Kontagionsreihen in Familien robuster Bauern sah, in denen nie Schwindsucht vorgekommen war, und wo die Einschleppung des Virus unzweifelhaft nachgewiesen werden konnte.

Eine ganze Reihe der erwähnten Fälle von Impftuberkulose gehört zum Teil auch hierher, so vor allem der von Wahl beschriebene [2], ferner der Fall von Fütterungstuberkulose, über den Lamallerée [3] berichtete. Demme [4] gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen bei einem über die Leistengegenden verbreiteten Ekzem, auf das eine nachfolgende tuberkulöse Erkrankung des linken Hüftgelenkes zurückgeführt wurde. Während jedoch die Untersuchungen zuerst negativ waren, wurden Bacillen gefunden,

---

[1] Verhdlgg. d. 2. Kongr. f. innere Med. 1883. Wiesbaden 1883. pag. 20.

[2] s. S. 418.

[3] s. S. 425.

[4] 21. Ber. d. Jennerschen Kinderspitals zu Bern 1884.

nachdem der Knabe mit einem an Phthise leidenden 7jährigen Mädchen zusammenlebte, schlief, etc.

Gaunett [1] teilt 2 Beobachtungen mit, wo phthisische Kinderwärterinnen die Quelle tuberkulöser Infektion der bisher völlig gesunden, ihnen anvertrauten Kinder gewesen waren.

Nach Versuchen von Cadéac und Malet [2] war die von Phthisikern ausgeatmete Luft bezw. das aus derselben gewonnene Kondensationswasser weder imstande bei 3 gesunden, noch bei 3 mit Bronchialkatarrh behafteten Meerschweinchen Tuberkulose zu erzeugen, woraus sie die Unschädlichkeit der Exspirationsluft tuberkulöser Individuen folgern. Anders wirke die Luft von Krankensälen, in welchen die Zerstäubung eingetrockneter phthisischer Sputa und andre Verunreinigungsmöglichkeiten vorliegen. Bei Infektionsversuchen mit dem Kondensationswasser einer solchen Luft wurde unter 12 Malen in 2 Fällen Tuberkulose bei den Versuchstieren erzielt. [3]

Schon früher hatten Charrin und Karth [4] wesentlich unter dem Gesichtspunkte der Gefahr einer Übertragung der Tuberkulose von Kranken auf Gesunde durch Impfungen von Meerschweinchen Untersuchungen angestellt über den Grad und die Häufigkeit der Virulenz verschiedener Gewebe und Flüssigkeiten von phthisischen Individuen.

Lichtheim [5] bezeichnet derartige Beobachtungen als sehr interessant als Beweise dafür, dafs die Krankheit sich entschieden durch Kontagion fortpflanzen kann, allein für ihn steht es doch fest, dafs sie selten sind, dafs sie die Ausnahme und nicht die Regel bilden. Wäre letzteres der Fall, so würde lange vor dem

---

[1] Gaunett, W. W., *Should nurses who are tuberculous be allowed the care of children.* Boston med. and surg. J. 1886. No. 17. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. No. 42.

[2] Cadéac et Malet, *Etude expérimentale de la transmission de la tuberculose par l'air expiré et par l'atmosphère.* Revue de méd. 1887. No. 7.

[3] Vergl. S. 381. Ransome. — Vergl. ferner: v. Wehde, (Bollinger, O., *Zur Ätiologie d. Tuberkulose.* München 1883.) — und ferner: Th. Williams, The Lancet. 1883.

[4] Charrin et Karth, *Virulence de la tuberculose suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux.* Revue de méd. 1885. XV. 8. pag. 659.

[5] l. c. pag. 20.

Villeminschen Infektionsversuche Niemand an der Kontagiosität der Tuberkulose gezweifelt haben.

Freilich gibt es noch andere Erfahrungen in grofsem Mafsstabe, welche fast noch deutlicher für die Verbreitung der Tuberkulose durch Kontagion sprechen. Während sich bei uns die Spuren der Tuberkulose bis ins Altertum verfolgen lassen, scheint es festzustehen, dafs überseeische grofse Völkerstämme diese Krankheit erst durch den Verkehr mit den Europäern erhalten haben. Hier hat man die hohe Sterblichkeit der Indianer an Schwindsucht und das Überhandnehmen dieser Krankheit unter ihnen dem „Kontakte mit der Zivilisation" (Matthews[1], Mays[2]) zugeschrieben. Die Indianer selbst scheinen nicht dieser Ansicht zu sein, und beschuldigen den Verkehr mit kranken Europäern, ihnen die Krankheit zu übertragen.

Für Lichtheim sind alles dies höchstens Beweise dafür, dafs die Phthise durch Kontagion übertragen werden kann. Wird aber auch die bei uns endemische Lungenschwindsucht regelmäfsig durch Kontagion übertragen? Auf den ersten Blick scheint sehr viel dagegen zu sprechen: Es sieht so aus, als ob bei uns der Verkehr mit kranken Individuen in der Regel wenigstens keine erheblichen Gefahren bringe. Seien doch die Ärzte diesen Gefahren in erster Linie ausgesetzt; die Spitalärzte verbringen einen nicht unbeträchtlichen Teil des Tages in Zimmern, welche Phthisiker genug beherbergen, schicke man doch sogar Gesunde mit den Kranken in Heilanstalten für Lungenkranke, ohne dafs die Erfahrung diesem Verfahren gegenüber ein Veto eingelegt hätte, wenn auch wohl gelegentlich einmal in solchen Heilanstalten ein Kontagionsfall besonders beim Warte- und Zimmerpersonal vorkommt.

Verschiedene Ärzte sowohl aus deutschen wie aus englischen Krankenhäusern veröffentlichen ihre Erfahrungen über diesen Gegenstand und können sich meist nur weniger oder garkeiner

---

[1] Matthews, Washington, *Consumption among the Indians.* New-York Medical Journal. Vol. XLV. 1887. No. 1. — Vergl. auch:

[2] Mays, Thomas, J., *Does pulmonary consumption tend to exterminate the American Indian?* New-York Medical Journal 1887. No. 19.

Erkrankung von Assistenzärzten oder unter dem Wartepersonal erinnern.[1]

Fraentzels[2] Erfahrung widerspricht dieser Ansicht und spricht dafür, dafs Wärter, die lange mit Schwindsüchtigen zu thun haben, an Tuberkulose zu Grunde gehen.

Das einfache am Leben bleiben ist jedenfalls noch kein Beweis gegen eine stattgehabte Infektion.

Lichtheim[3] mufs also jedenfalls nach seinen Informationen zugeben, dafs die nachweislichen Kontagionsfälle in Heilanstalten für Schwindsüchtige, in Phthisiskurorten zu den Seltenheiten gehören, doch möchte er nicht vergessen wissen, wie ungünstig bei einer so chronisch verlaufenden Infektionskrankheit die Bedingungen für die Erkennung der Ansteckung sind. Langsam verlaufende Fälle verraten sich erst nach jahrelangem Bestand, wo dann oft die wirkliche ätiologische Verknüpfung verkannt wird. Ohne also etwa Infektionen Gesunder in Heilanstalten zu den gewöhnlichen Vorkommnissen zu zählen, möchte Lichtheim davor warnen, auf grund der bisher mangelnden üblen Erfahrungen allzu sorglos zu sein.

Allein allen diesen Erwägungen gegenüber mufs Lichtheim doch hervorheben, dafs jeder andere Weg, den man einschlägt, um ein Urteil über den Einflufs des Verkehrs Gesunder mit Kranken auf die Verbreitung der Lungenschwindsucht zu gewinnen, immer wieder zu dem Resultat führt, dafs ein solcher Einflufs nur in Einzelfällen nachzuweisen, im Grofsen nicht hervortritt. Er hat die Phthisis-Mortalitätsziffer unsrer am meisten genannten Schwindsuchtskurorte berechnet, sie ist auffallend niedrig; er hat, so weit das möglich ist, feststellen können, dafs mit steigender Frequenz der Kurgäste die Schwindsuchtsmortalität der Einwohner daselbst nicht steigt. Dieses Verhalten spricht jedenfalls nicht gerade dafür, dafs die Zufälligkeiten der Ansteckung allein alle Eigentümlichkeiten der Verbreitung der

---

[1] s. auch Rühle, Verhdlgg. d. 6. Kongr. f. innere Med. 1887. Wiesbaden 1887. pag. 80. — Dettweiler u. Meissen, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 8. pag. 119.

[2] Verhdlgg. d. 6. Kongr. f. innere Med. 1887. pag. 81.

[3] pag. 27.

Lungenschwindsucht erklären. Wäre letztere ausschliefslich von der Ansteckung abhängig, so müfste, wie erwähnt, das notwendige Resultat eine hohe Mortalität des ärztlichen Berufes sein, was, wie ebenfalls erwähnt, nicht zu konstatieren ist, Hiergegen einwenden, dafs die Berührung mit Schwindsüchtigen, welche der ärztliche Beruf mit sich bringt, nicht innig genug sei, um eine Ansteckung zu vermitteln, heifse die Frage einfach verschieben, denn weshalb verfallen dann so viele Individuen der Ansteckung, ohne in so nahe Berührung mit Kranken gekommen zu sein.

Wir werden durch alle diese Erwägungen mit Notwendigkeit zur Annahme einer besonderen Disposition für die Krankheit gedrängt, welche bewirken soll, dafs die tuberkulöse Infektion das eine Individuum verschont, das andre tötet, bei einem dritten verhältnismäfsig gutartig verläuft.

Im engsten Zusammenhang mit dem Kapitel von der Disposition steht die Frage der Erblichkeit der Tuberkulose.

Früher wurde, wie mehrfach [1] erwähnt, der Erblichkeit als Ursache der Schwindsucht weit verbreiteter Glaube geschenkt, doch wurde dieselbe sehr verschiedenartig aufgefafst; so betonte u. a. Traube stets: „Nicht die Phthise ist erblich, sondern der phthisische Habitus, die Disposition zur Phthise.“

Diese Frage, ob die Tuberkulose als solche direkt fortgeerbt werde oder nur die Disposition zu derselben ist bis in die neueste Zeit Gegenstand wissenschaftlicher Kontroverse geblieben. Es unterliegt keinem Zweifel, dafs die Krankheit sich in zahlreichen Familien von Generation zu Generation fortpflanzt, es bedarf aber auch keiner weiteren Erörterung, dafs ein grofser, vielleicht sogar der gröfste Teil dieser Fälle auf Infektion, wozu sich durch das Zusammenleben der Eltern und Kinder die Gelegenheit bot, zurückgeführt werden mufs oder auf Übertragung durch den Genufs tuberkulöser Milch.

Schon in einem noch vor der Entdeckung der Bacillen gehaltenen Vortrag [2] „Ergebnisse der Schwindsuchtsstatistik des

[1] s. S. 12, 13, 59, 80, 115, 148, 150, 156, 182, 294, 308.

[2] Mitteilungen des Vereins. No. 9. 1881.

Vereins Schleswig-Holsteinischer Ärzte“ von Bockendahl, lesen wir in der Einleitung: „Wir dürfen uns nicht verhehlen, dafs das pathologische Experiment die Medizin gezwungen hat, in der Tuberkulose eine Infektionskrankheit zu erkennen, und dafs damit an die klinische Auffassung nicht blofs die Forderung gestellt wird, die Entstehungsursache der Tuberkulose lediglich in der erblichen Übertragung finden zu wollen, aufzugeben, sondern auch erst dann im Einzelfalle eine Vererbung anzunehmen, wenn der Weg der Infektion als ausgeschlossen bezeichnet werden kann.“

Baumgarten [1] hält eine „Vererbung der spezifischen Tuberkuloseparasiten in Form einer Übertragung derselben während des intrauterinen Lebensabschnittes für sehr wahrscheinlich.

Auch Lannelongue [2] hat sich für die gröfste Wahrscheinlichkeit der intrauterinen Infektion des Fötus ausgesprochen.

Die Möglichkeit einer solchen Übertragung läfst sich nicht läugnen; sie ist für die Syphilis unzweifelhaft und bei der Pébrine, einer durch einen Spaltpilz verursachten Krankheit der Seidenwürmer direkt erwiesen. Indessen liegen doch die Verhältnisse bei Tieren wesentlich anders als beim Menschen.

Wenn nur von väterlicher Seite der Keim der Krankheit übertragen sein kann ohne Erkrankung der Mutter, so hätten wir den reinsten Fall von Heredität, und in einem solchen Falle, jede Möglichkeit einer späteren Infektion ausgeschlossen, mufs auch der entschiedenste Gegner der Heredität zugeben, dafs hier die Möglichkeit der Übertragung durch das Sperma nicht ausgeschlossen, wenn auch allerdings nicht zu beweisen ist. Die besprochenen [3] Erfahrungen von Jani, sowie die von Landouzy und Martin, liefern hierzu einen wertvollen Beitrag.

---

[1] Baumgarten, P., *Über die Wege der tuberkulösen Infektion.* Ztschr. f. klin. Med. Bd. VI. pag. 61. 1883.

[2] Lannelongue, *De la tuberculose congénitale et précoce. Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le professeur Vernueil.* Fascicule I. 8°. VIII. et 338 pp. Paris (Masson) 1887.

[3] s. S. 395, 396.

Ist die Mutter erkrankt, so könnte man sich bei der Tuberkulose wohl ebensogut eine kongenitale Erkrankung des Fötus denken, wie bei der Syphilis oder bei den Pocken. Thatsächlich kommt das aber bei der Tuberkulose garnicht — oder doch nur höchst selten vor. Übereinstimmend lauten die Resultate der klinischen und anatomischen Untersuchung Neugeborener, wie wir mehrfach gesehen [1] haben, dahin, daſs Tuberkulose des Fötus und des Säuglings mindestens zu den allergröſsten Seltenheiten gehört.

In neuerer Zeit hat Johne [2] einen unzweifelhaften Fall kongenitaler Tuberkulose wenigstens bei einem Kalbe mitgeteilt. Johne nimmt hier eine intrauterine Entstehungsweise an, im Gegensatz zu einer konzeptionellen oder germinativen, d. h. einer Infektion des Ei's bei der Befruchtung.

Klebs [3] glaubt, daſs auch in diesem Falle, wie bei der menschlichen, von väterlicher Seite herstammenden Tuberkulose, vielleicht der Samen der Träger des Virus gewesen sei, und führt hierfür noch an, daſs gerade Stiere nicht selten die Tuberkulose verbreiten. Diese Anschauung erfahre eine weitere Unterstützung durch das Verhalten der Neugeborenen tuberkulöser Mütter. Nach Epsteins Erfahrungen erzeugen letztere oft trotz hochgradiger Abmagerung gesunde und kräftige Kinder, welche sich auch normal weiter entwickeln; abgemagerte Kinder solcher Mütter erholen sich, wenn sie gute Ammenmilch erhalten, nicht selten vollständig, und unter zweihundert solchen Fällen ergab die Sektion nur einmal bei einem 10 Wochen alten Kinde Tuberkulose. Diese Beobachtung wie der von allen pathologischen Anatomen konstatierte Mangel einer angeborenen Tuberkulose bei Neugeborenen läſst für Klebs kaum einen andern Schluſs zu, als daſs eine intrauterine Übertragung der Tuberkulose von seiten erkrankter Mütter zu den seltensten Vorkommnissen gehört. Auch die Föten von tuberkulösen Impftieren fanden

---

[1] s. S. 116, 117, 148, 173, 318—320.

[2] Johne, Prof. Dr., *Ein zweifelloser Fall von kongenitaler Tuberkulose.* Fortschr. d. Med. 1885. No. 7. pag. 198.

[3] Klebs, Dr. E., *Die allgemeine Pathologie.* Jena 1887.

sich stets frei von Tuberkulose und Tuberkelbacillen. Die Annahme einer langsameren Entwickelung der Tuberkulose beim Fötus wird aber durch den Johneschen Fall ausgeschlossen.

Somit nimmt Klebs an, dafs bei der fötalen Übertragung der Tuberkulose, die allein als echte Heredität bezeichnet werden kann, nur selten vorkommende Verhältnisse zusammenwirken müssen, unter denen vielleicht eine Infektion durch tuberkulöses Sperma, welche nach der Bildung des Amnios erfolgt, in erster Linie in betracht kommt.

Max Wolff [1] hat die Frage der parasitären Erblichkeit der Tuberkulose experimentell geprüft und zu dem Ende eine Anzahl von Tieren bereits trächtig mit tuberkelbacillenhaltigem Material infiziert, eine andere Anzahl von Tieren hingegen geimpft, bevor sie trächtig waren. Diese Versuche waren der bacillären Erblichkeit nicht günstig. Männchen scheinen nicht geimpft zu sein. Wolff ist ebenfalls der Meinung, dafs die bei weitem gröfste Anzahl der Fälle, in denen angeborene Tuberkulosen angenommen werden, nach der Geburt erworbene Tuberkulosen betreffen, Tuberkulosen durch Infektion post partum. Fälle von bacillärer Erblichkeit seien nur verschwindend selten zulässig.

Rühle [2] sagt in seinem bereits mehrfach zitierten Referat, dafs Baumgartens Ansicht, die Vererbung sei der alleinige Weg der Einfuhr, ihm zu weit zu gehen scheine. Dafs auch hier das Zusammenleben der Eltern und Kinder in betracht gezogen werden müsse, verstehe sich; dafs direkt durch Sperma und Ovulum die Übertragung in foetu stattfinden könne, sei möglich; dafs es die Disposition sei, die vererbt wird und das Gedeihen des Bacillus begünstigt, sei wohl das wahrscheinlichste.

Sehr entschieden spricht sich auch Lichtheim [3] gegen die Deutung Baumgartens aus, dafs es sich bei der Schwindsucht um eine kongenitale, tuberkulöse Erkrankung handle. Die

---

[1] Wolff, Prof. Dr. M., *Über erbliche Übertragung parasitärer Organismen.* Virchows Archiv Bd. 105. pag. 195. 1886.

[2] l. c. pag. 13.

[3] l. c. pag. 24.

Möglichkeit dieses Vorganges erweisen allerdings z. B. Syphilis und Pébrine, dagegen komme angeborene Tuberkulose selten oder garnicht vor. Lichtheim glaubt zwar, dafs es eine kongenitale Tuberkulose gibt, aber andrerseits gehen Individuen an Lungenschwindsucht zu grunde, deren Aszendenten weithinauf nie an Tuberkulose gelitten haben und sich hier, wie Baumgarten, mit der Hypothese der Latenz der Tuberkulose zu helfen, erfordere oft die Voraussetzung ganzer mit latenter Tuberkulose behafteter Generationen. Die Hypothese von der Latenz sei bekanntlich ursprünglich aufgestellt, um die Erblichkeit zu erklären. Diese drängt sich freilich, im Gegensatz zu der Kontagiosität, fast unwiderstehlich auf. Wenn Cohnheim die Hypothese von der kongenitalen Erkrankung zurückgezogen hat, weil er eine so lange latent bleibende Krankheit nicht glaubt statuieren zu können, so hat für Lichtheim diese jahrelange Latenz nun freilich an sich nichts Undenkbares, aber es müfste sich doch ein Unterschied zeigen zwischen der Entwickelung der acquirierten und der hereditären Infektion, was ja auch bei der Syphilis statuiert sei, während die Tuberkulose wesentlich immer den gleichen Verlauf nimmt.

Aus diesen Gründen müssen wir, meint Lichtheim, die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose zunächst fallen lassen. Die Lösung dieser Probleme, die Formel, mit der im allgemeinen gewöhnlich die Kluft zwischen diesen Erfahrungen und der Lehre von der Kontagiosität der Tuberkulose überbrückt wird, sei die Disposition. Nicht jedes Eindringen der Bacillen in den menschlichen Körper führt zur Entstehung der Krankheit, es bedarf dazu einer besonderen Disposition. Diese Disposition, nicht die Krankheit ist es, die vererbt wird. Daher der Einfluſs der Heredität, daher die geringe Bedeutung, welche im allgemeinen der Verkehr zwischen gesunden und kranken Individuen auf die Erzeugung der Krankheit zu haben scheint.

Gegen diese Auffassung ist schon vor Entdeckung der Bacillen von seiten Cohnheims[1] Einsprache erhoben worden, noch

[1] Cohnheim, *Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre.* Leipzig 1881. pag. 40 ff.

schärfer hat Baumgarten dagegen Widerspruch eingelegt. Indessen früher verstand man unter dieser Disposition etwas anderes als jetzt, nämlich eine eigentümliche Beschaffenheit des Körpers, unter der derselbe ohne Weiteres tuberkulös wurde. In diesem Sinne aber versteht heute wohl niemand mehr den Begriff; die Infektion mit dem Bacillus ist die notwendige Vorbedingung jeder tuberkulösen Erkrankung, und so verliert die Einführung des Begriffes der Disposition viel von den Gefahren, welche Cohnheims Stellung beeinflufst haben dürften.

Was nun die Erblichkeit der Tuberkulose betrifft, so entscheiden hier Einzelbeobachtungen, die durchaus nicht selten sind, und im Vereine mit den alltäglichen Beobachtungen von den Verwüstungen, welche die Lungenschwindsucht in vielen Familien macht, zeigen, dafs die Lehre von der Heredität derselben kein Vorurteil ist. Acceptiere man aber die Erblichkeit, so könne man dies nur in dem Sinne, dafs ein besonders hoher Grad von Empfänglichkeit für die Krankheit in den Familien. forterbt.

Vielfach erörtert wurde auch die Frage, welche Vorstellungen wir mit diesem Begriffe der Disposition verknüpfen können, welches anatomische Substrat dafür zu finden sei.

Wir haben früher [1] gesehen, wie Schottelius letzteres in der Verschiedenartigkeit der Konfiguration der Bronchialendigungen zu finden glaubte. Formad[2] beschuldigt die Konstruktion des Bindegewebes und seiner Saftkanälchen. Veraguth[3] vermutet, dafs für die Schädlichkeit des Virus in erster Linie die Beschaffenheit resp. das Verhalten der Epithelzellen verantwortlich zu machen sei, in zweiter Linie die Konstruktion des Lymphgefäfssystems.

Nach Marchand [4] spielt bei der Disposition eine nicht geringe Rolle die chlorotische Schwäche des Zirkulationsapparates,

---

[1] s. S. 194.

[2] Formad, H. F., *The bacillus tuberculosis etc.* Philad. med. times. 1882. Novbr. 18.

[3] l. c. pag. 272.

[4] l. c. pag. 216.

welche ja nicht selten überwunden werde, worauf dann auch die Disposition zur Tuberkulose schwindet.

Rühle[1] meint, dafs es eine leichtere Verletzlichkeit der Gewebe, dafs es die sogen. Konstitutionsanomalie ist, die vererbt wird und das Gedeihen des Tuberkelbacillus begünstigt, wobei auch die lokalen Eigenschaften, z. B. der paralytische Thorax, mitspielen mögen.

Nach Lichtheim[2] handelt es sich hierbei um sehr komplexe Dinge, Änderungen in der chemischen Zusammensetzung der Körpersäfte, vielleicht bei der Tuberkulose der Diabetiker; in anderen Fällen — bei der ererbten Disposition — um Eigentümlichkeiten in den vitalen Prozessen, die sich in den Zellen abspielen; um eine geringere Resistenz der Gewebe den Pilzen gegenüber; in wieder andern um gewisse ererbte Eigenheiten der Thoraxformation — beim paralytischen Thorax —, welche das Eindringen der Pilze erleichtern, oder ihre Elimination erschweren. Mitunter endlich wird die Disposition erworben durch Läsionen der Respirationsorgane, welche das Haften und Gedeihen der Pilze begünstigen.

Bei den Verhandlungen des erwähnten 2. Kongresses für innere Medizin geht in der Diskussion Mordhorst[3] ein auf die Frage nach dem Wesen der tuberkulösen Disposition. Die Antwort hierauf deckt sich mit der Antwort auf die Frage: Was macht den menschlichen Körper zu einem günstigen Nährboden für den bacillus tuberculosus? Er fand, dafs die Bewegung der Nährflüssigkeit störend auf das Wachstum und die Entwickelung der Tuberkelbacillen einwirken und hält es nicht für unwahrscheinlich, dafs möglicherweise der Blut-, Lymph- und Saftstrom in den Geweben nicht zu Tuberkulose disponierter Menschen und infolge dessen auch der Verbrauch und die Erneuerung der einzelnen Bestandteile der Gewebe so schnell sei, dafs hier ein Festsetzen und Einnisten der Tuberkelbacillen unmöglich wäre.

---

[1] l. c. pag. 13.

[2] l. c. pag. 32.

[3] Verhandlungen d. 2 Kongr. f. innere Med. 1883. Wiesbaden 1883. pag. 33.

Mit Vorliebe hingegen werden von Tuberkulose solche Gewebe befallen, in denen die Blut- und Lymphbewegung eine sehr langsame ist. Bei der so häufigen traumatischen Tuberkulose sollen in dem durch Gefäfszerreifsung ausgetretenen Blute die Bacillen Ruhe zu ihrer Entwickelung finden. Ein weiterer Beleg für die Wahrscheinlichkeit seiner Annahme sei die doch oft erfolgreiche Behandlung der Lungenschwindsucht, die doch nur in Anwendung von Mitteln besteht, die eine Beschleunigung des Stoffwechsels und eine Erhöhung der Herzthätigkeit herbeiführen.

Für seine Ansicht, dafs es der hohe arterielle Blutdruck und die schnelle Blutbewegung sind, die eine tuberkulöse Disposition ausschliefsen, soll auch die Thatsache sprechen, dafs Individuen, die an Herzhypertrophie leiden, nicht an Tuberkulose erkranken.

Endlich sei auf die Entstehung der Tuberkulose bei Individuen mit trägem Stoffwechsel das oberflächliche Atmen von grofsem Einfluſs.

In der besagten Diskussion erachtet auch Klebs die Annahme einer gewissen Disposition für den Eintritt der tuberkulösen Infektion als nötig und Hiller betont ebenfalls, dafs es zur Erzeugung dieser parasitären Krankheit nicht so sehr auf die Infektion mit Tuberkelparasiten ankomme, als vielmehr auf das Vorhandensein einer individuellen, körperlichen Prädisposition. Hat nun also Jemand einmal diese Prädisposition für die Tuberkulose, was nützt es da — so wird man fragen — wenn es gelingen sollte, die Bacillen aus seiner kranken Lunge wirklich für einige Zeit zu entfernen? Wird doch dieses Individuum bei der ungeheuren Verbreitung der Tuberkelbacillen stets erneuten Infektionen unterworfen sein. Den Schwerpunkt in der Behandlung der Tuberkulose sieht daher Hiller nicht in der Behandlung der einmal ausgebrochenen Krankheit, sondern in der Bekämpfung der individuellen tuberkulösen Prädisposition.

Brehmer[1] sucht die Disposition zur Lungenphthise besonders

[1] Verhandlungen d. 6. Kongr. f. innere Med. 1887. Wiesbaden 1887. pag. 63.

in dem relativen Gröfsenverhältnis von Herz zu Lungen. Dieses Verhältnis könne nach Erfahrungen, die von Tierzüchtern gemacht seien, aber auch für den Menschen gelten, durch Ernährung in der Jugend in Form von reichlicher Nahrungszufuhr, im Sinne der quantitativen, weniger der qualitativen Steigerung der Nahrung, in einer die Disposition zur Phthise herabsetzenden Weise günstig beeinflufst werden. —

Die Heredität der Tuberkulose kam auf dem 6. Kongrefs für innere Medizin 1887 abermals zur Verhandlung im Anschlufs an einen Vortrag von Rühle[1] über dieses Thema.

Rühle will hier von Erblichkeit der Tuberkulose wenig wissen und betont, dafs auch in den Familien mit Erblichkeit der Tuberkulose in allererster Linie eine postembryonale Infektion nachweisbar sei. Diese Infektion komme zu Stande durch den direkten oder indirekten intimen Verkehr der Familienmitglieder von Mund zu Mund, durch Taschentücher, die mit Sputumpartikeln behaftet sind, durch Tassen, Gläser, Löffel und dgl. — nicht aber durch die Atmungsluft.

An die Stelle des Begriffes der Erblichkeit möchte Rühle die Thatsache der Familientuberkulose (resp. Umgangstuberkulose) treten lassen und bei der Ätiologie also für die verschiedenen Lokalisationen der Tuberkulose nicht bestimmte Einwandrungswege voraussetzen, sondern die thatsächlich bestehende Gelegenheit der Mitteilung des Giftes konstatiert sehen. Hierzu bemerkt Hueppe, dafs diese Angaben über die Kontagiosität der Phthise ein von den Experimentatoren und Hygienikern schon seit Jahren vertretener und für bestimmte Bedingungen direkt erweisbarer Standpunkt sei, während bis jetzt gerade die Kliniker vielfach geneigt gewesen seien, die Frage der Kontagiosität der Tuberkulose abzuschwächen durch stärkere, oft einseitige Betonung der Disposition.

Auch bei dem intimen Verkehr möchte Hueppe die primäre Inhalationstuberkulose als natürlichen Infektionsmodus doch mehr betonen. —

---

[1] Verhandlungen d. 6. Kongr. f. innere Med. 1887. Wiesbaden 1887. pag. 77.

5. *Biologisches Verhalten des Tuberkelbacillus.*

Wir haben gesehen, dafs es Koch gelang, die Tuberkelbacillen aus den tuberkulösen Produkten zu isolieren und in künstlichen Kulturen beliebig lange fortzuzüchten; wir besprachen die charakteristischen Vegetationen, das aufserordentlich langsame Wachstum u. a. m. Aufser auf koaguliertem Blutserum gehen die Tuberkelbacillen nur noch auf Agar und in flüssigem Blutserum sowie in Bouillon an. Auf Agar entstehen mehr kompakte, unförmliche Massen. In Bouillon bildet sich am Boden des Gefäfses eine feinkörnige, sandartig aussehende, weifse Ablagerung unter völliger Erhaltung der Klarheit des Nährsubstrats.[1]

Raymond und Artaud[2] kehrten zu flüssigen Nährmedien zurück, und es gedieh ihnen der Tuberkelbacillus auch in Kaninchenbouillon und in Fleischextraktlösung.

Nach Nocard und Roux[3] begünstigt ein Zusatz von Glycerin zum Serum das Wachstum der Kultur aufserordentlich. Viel mehr leiste der Zusatz von Glycerin zu Agar oder gewöhnlicher Bouillon; er mache diese Substrate sehr geeignet zur Kultur des Tuberkelbacillus.

Ein neues Reinkulturverfahren der Tuberkelbacillen gab Baumgarten[4] an: Er impfte in die vordere Augenkammer, sah, dafs hier eine zum gröfsten Teile durch die massenhafte Vermehrung der Tuberkelbacillen bewirkte Vergröfserung des Impfstückchens eintrat und erzielte durch successive Übertragung kleiner Partikel dieser Stückchen in immer neue Augenkammern schliefslich absolute Reinkulturen der Tuberkelbacillen, d. h. die in der Vorderkammer befindliche Masse besteht ausschliefslich aus letzteren.

Dieses Reinkulturverfahren habe vor den Reinzüchtungsmetoden aufserhalb des lebenden Körpers mit künstlichen Kultur-

---

[1] Koch, l. c. pag. 57.

[2] Arch. gén. de méd. 1883. 4.

[3] Annales de l'institut Pasteur. 1887. n. 1. pag. 19. Centralblatt f. Bakteriologie u. P. 1887. II. pag. 136.

[4] Baumgarten, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. No. 22.

apparaten den Vorzug, dafs es, aufser den aseptischen Cautelen bei der Operation, keine weiteren Vorsichtsmafsregeln behufs Sterilisierung und Wärmekonstanz der Apparate notwendig macht, weil die vordere Augenkammer des lebenden Tieres infolge ihrer Vitalität die Ansiedlung der gewöhnlichen Fäulnisbakterien verhindert und von Natur aus eine konstante, der Bluttemperatur gleichende Brutwärme darbietet.

Die mit den so erhaltenen Tuberkelbacillenreinkulturen angestellten Impfungen in die vordere Augenkammer riefen konstant typische lokale Augen- mit nachfolgender Allgemeintuberkulose hervor.

Im Ganzen genommen ist also den Tuberkelbacillen in bezug auf den Nährboden kein sehr grofser Spielraum geboten; ähnlich verhält es sich mit den Temperaturgrenzen, innerhalb deren noch ein Wachstum vor sich geht: In vielfach wiederholten Versuchen ergab sich für Koch[1], dafs bei einer Temperatur von 42° C. im Laufe von drei Wochen kein Wachstum stattfindet. Ferner ist bei 30° C. die Entwickelung eine sehr geringe und hört zwischen 28 und 29° C. vollständig auf. Am besten gedeihen die Kulturen in einer Temperatur von 37—38° C. Die untere Temperaturgrenze, bei welcher die Tuberkelbacillen noch eben zu wachsen vermögen, wird nicht von der Sommertemperatur erreicht, auch geht das Wachstum dieser Bakterien zu langsam vor sich, als dafs sie nicht von den überall vorkommenden, sehr viel schneller sich entwickelnden anderen Bakterienarten sehr bald überwuchert würden, ehe sie ihren Entwickelungsgang abgeschlossen hätten. Wenn also auch aufser den tierischen Substraten noch andere, leichter erreichbare, wie sie in der freien Natur vorkommen, gefunden würden, welche den Tuberkelbacillen als Nährboden dienen können, dann würden doch die letzterwähnten Gründe gegen eine ektogene Vegetation der Tuberkelbacillen sprechen. Sie sind also, soweit bis jetzt die Erfahrungen reichen, als echte Parasiten anzusehen, d. h. als solche, die ihren Entwickelungsgang nur innerhalb des tierischen Organismus durchmachen.

[1] l. c. pag. 58.

Können sich aber auch die Tuberkelbacillen nicht in der Aufsenwelt selbständig vermehren, so doch fortpflanzungs- und infektionsfähig erhalten, denn sie besitzen sehr erhebliche Tenazität.

Nach Koch[1] kann sich die Virulenz des getrockneten Sputum Monate lang, unter Umständen vielleicht auch noch weit länger erhalten. Es hängt die Haltbarkeit der Virulenz höchst wahrscheinlich davon ab, ob die Tuberkelbacillen gut entwickelte, keimfähige Sporen enthalten oder nicht.

Schill und Fischer[2] benutzten bei ihren Versuchen über die Desinfektion des Auswurfs sporenhaltige getrocknete Sputa, wobei sich herausstellte, dafs die Virulenz derselben mit der Zeit wesentlich abnahm und schliefslich, nach ca. 6 Monaten, gänzlich erlosch.

Nach de Toma[3] erlischt die Infektionsfähigkeit der getrockneten Bacillen spätestens nach 9—10 Monaten.

Von Baumgarten[4] wurden mit schnell eingetrockneten tuberkulösen Substanzen noch nach Monaten konstant typische Impftuberkulosen erzeugt.

Kochen führt nach Schill und Fischer[5] in verhältnismäfsig kurzer Zeit, in ca. 5 Minuten, zur Vernichtung der Virulenz des tuberkulösen Sputums.

Durch Faulen, selbst durch wochenlanges, büfst frisches Sputum nach Schill und Fischer[6] seine Infektionskraft nicht ein. —

---

[1] l. c. pag. 79.

[2] Schill u. Fischer, B., *Über d. Desinfektion d. Auswurfs d. Phthisiker.* Mitteil. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. Bd. II. 1884. pag. 133.

[3] de Toma, P., *Alcune ricerche sperimentali sul bacillo della tuberculosi.* (Annali universali di med. e chir. 1886.) Centralbl. f. klin. Med. 1886. No. 39.

[4] Baumgarten, Prof. Dr., *Über d. Übertragbarkeit d. Tuberkulose durch d. Nahrung, und über Abschwächung d. pathogenen Wirkung d. Tuberkelbacillen durch Fäulnis.* Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 2. pag. 28. Anmerkung.

[5] l. c. pag. 141.

[6] l. c. pag. 134.

Falk[1] nimmt eine Abschwächung der Virulenz der Tuberkelbacillen durch den Fäulnisprozefs an.

Baumgarten[2] konstatiert gleichfalls Abschwächung resp. Aufhebung der Infektiosität der Bacillen durch die Fäulnis, zurückzuführen nicht auf Zerstörung derselben, sondern nur auf Verlust resp. Abschwächung ihrer pathogenen Wirkung.

Wesener[3] hält diese von Falk und von Baumgarten gemachte Angabe der schwächenden Wirkung der Fäulnis für nicht erwiesen.

Nach H. Fischer[4] setzt Fäulnis die Virulenz herab.

Galtier[5] stellte durch eine Reihe von Versuchen fest, dafs das Tuberkelvirus eine grofse Widerstandsfähigkeit besitze und seine Aktivität bewahre bei längerem Verweilen im Wasser oder in faulenden Substanzen, ferner an der Oberfläche der verschiedensten Dinge, mögen dieselben längere Zeit der Austrocknung, den mannigfachsten Temperaturschwankungen oder selbst dem Gefrieren ausgesetzt gewesen sein. Auch mehrere Tage langes Einsalzen tötete das Gift in tuberkulösen Substanzen nicht.

Zur Ermittelung der Desinfektionskraft der Verdauungsdrüsensäfte und -fermente stellte Falk[6] künstliche Digestionsversuche an, deren Ergebnis ein negatives in dem Sinne wurde, dafs die Wirkung der Tuberkelbacillen nicht abgeschwächt wurde,

---

[1] Falk, Dr. F., *Beitrag zur Impftuberkulose.* Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 50. pag. 774.

ibidem: *Über das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanale.* Virchows Arch. Bd. 93. pag. 195. 1883.

[2] l. c. (Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 2.)

[3] Wesener, *Kritische u. experiment. Beiträge z. Lehre d. Fütterungstuberkulose.* Freiburg 1885.

[4] Fischer, H., *Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung, und über Abschwächung d. pathogenen Wirkung d. Tuberkelbacillen durch Fäulnis.* Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 20. pag. 446. 1886.

[5] Galtier, *Dangers des matières tuberculeuses qui ont subi le chauffage, la dessiccation, le contact de l'eau, la salaison, la congélation, la putréfaction.* Compt. rend. T. CV. 1887. No. 4. pag. 231 ff.

[6] Falk, Dr. F., *Über das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanal.* Virchows Archiv Bd. 93. pag. 194. 1883.

ob nun Mund- oder Bauchspeichel, ob Galle oder Pankreassekret oder Magensaft auf die tuberkulösen Impfstoffe eingewirkt hatte; ebenso ohnmächtig erwies sich die bloſse Salzsäure, wie sie zur Bereitung des künstlichen Magensaftes diente. Das gleiche Resultat ergaben die Versuche von Baumgarten und Fischer.[1]

Sehr vielfach geprüft wurde die Tenazität der Tuberkelbacillen gegenüber Desinfektionsstoffen, speziell auch mit Berücksichtigung der Desinfektion des Auswurfs von Phthisikern.

Schon Ehrlich[2] trat der Desinfektionsfrage näher, indem er, entsprechend seiner Färbungsmethode, annimmt, es dürften alle Desinfektionsmittel, die eine saure Beschaffenheit haben, ohne Einwirkung sein, offenbar müsse man auf alkalische rekurrieren.

Ziehl[3] hält es nicht für zuläſsig, aus einem einfachen Färbungsversuch gleich Rückschlüsse auf die schwierige Desinfektionsfrage zu machen, sonst müſste er dringend die Karbolsäure empfehlen.

Um die Schwierigkeit der Desinfektion tuberkulöser Sputa darzuthun, erwähnen Balmer und Fräntzel[4], daſs in einem durch starke Kalilauge fast gänzlich gelösten Auswurf die Färbung der Tuberkelbacillen noch sehr gut gelang. Die gleiche Erfahrung machten sie auch in den Randschichten von Sputis, welche 24 Stunden in einer Sublimatlösung (1 : 1000) gelegen hatten.

Ob bei diesen Desinfizientien, wenn auch keine Zerstörung der Bacillen, vielleicht doch Abschwächung oder Aufhebung ihrer pathogenen Wirkung vorgelegen habe, ist nicht geprüft worden. Es handelt sich hier nicht um die Möglichkeit des Nachweises von Bacillen im desinfizierten Sputum, sondern um die Folgen von Impfung mit dem einem Desinfektionsverfahren unterworfenen Sputum.

---

[1] l. c.

[2] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 19. pag. 270.

[3] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 33. pag. 251.

[4] l. c. (Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 45.) pag. 681.

Eingehende Desinfektionsversuche nach dieser Richtung haben Schill und Fischer[1] angestellt: Strömender Wasserdampf machte das Tuberkelvirus in trockenem Zustand erst nach mehr als halbstündiger Einwirkung, in feuchtem nach viertelstündiger unwirksam. Sublimat vermochte selbst in der Konzentration von 1 : 500 nicht, frischen Sputis die Virulenz zu nehmen, während es auf alte besser einwirkte. Eine Verwendung des Sublimats zur Desinfektion des Auswurfs der Phthisiker sei somit ausgeschlossen.

Zur Desinfektion mit absolutem Alkohol mufs man dem Sputum mehr als die fünffache Menge Alkohol zusetzen. — Die Karbolsäure erwies sich als recht wirksam; der Menge des Sputums gleiche Menge einer 5 %igen Lösung vernichtete bei einer 24stündigen Einwirkung mit Sicherheit die Virulenz von Bacillen und Sporen.

Bei Anwendung von Anilinwasser müfste man dem Sputum 10 Mal so viel Anilinwasser zusetzen als die Menge des Sputums beträgt.

Cavagnis[2] bestätigt Schill und Fischer vollkommen.

Auf dem zweiten Kongrefs für innere Medizin 1883 berichtete Fraentzel[3] über die Ergebnisse seiner Versuche, die Tuberkelbacillen unschädlich zu machen. Er suchte Medikamente, welche im Reagenzglase der Weiterentwickelung der Reinkulturen von Tuberkelbacillen hindernd in den Weg traten und den Bacillen die Infektionsfähigkeit benahmen. Es fand sich eine ganze Reihe von Medikamenten, die so eine enorme Giftigkeit gegen die Tuberkelbacillen bewiesen. Von diesen wurden diejenigen, welche in Dampfform mit der Atmosphäre sich mischen und so in den Respirationsapparat gelangen können zu therapeutischen Zwecken ausgewählt; alle aber wurden ohne Erfolg angewandt. —

---

[1] l. c. (Mitteil. a. d. Kaiserl. Ges.-Amt. Bd. II. 1884.)

[2] Cavagnis, V., *Contre il virus tubercolare e contre la tuberculosi.* (Atti del R. Instituto Veneto di Scienze, Lettere et Arti t. III., IV., V., serie VI. 1885 e 1886.

[3] Verhandlungen d. 2. Kongr. f. innere Med. 1883. Wiesbaden 1883. pag. 46.

In derselben Weise experimentierten Sormani und Brugnatelli [1]; sie suchten auf empirischem Wege für die tuberkulösen Sputa solche Desinfektionsstoffe aufzufinden, welche sich zur Anwendung beim Menschen eigneten und Aussicht auf eine wirksame spezifische Behandlung der Tuberkulose eröffneten. Etwa 1 ccm des Bacillen haltenden Auswurfs wurde mit einer bestimmten Menge des zu prüfenden Stoffes gemischt, im Brütofen einige Stunden bei 35—40° C. gehalten und dann wurden Meerschweinchen mit diesem Gemisch geimpft. — So wurden 36 Stoffe geprüft und im Gegensatz zu einer grofsen Anzahl wenig oder garnicht wirksamer Substanzen zeigten in aufsteigender Folge eine antibacilläre Wirkung: Milchsäure, Kampher, Bromäthyl, Naphthol, Terpentin, Palladiumchlorid, Kreosot, Karbol, Sublimat. — Später fanden sie auch von Wirkung: Benzin, Toluol, Kümmelöl, Guajac, Chinolin, Menthol, Kresol, Nelkenessenz, Anthracen. —

Eine spezifisch antituberkulöse Wirksamkeit wurde seit langem dem Jodoform zugeschrieben.

v. Mosetig-Moorhof [2] empfiehlt das Jodoform lokal angewendet als Spezifikum gegen lokale Tuberkulose; es vernichte die fungösen Granulationen und verhindere ihre Wiederbildung.

Nach Mikulicz [3] wirkt das Jodoform auf tuberkulöse, skrophulöse und lupöse Infiltrate in spezifischer Weise ein.

---

[1] Sormani, G. u. Brugnatelli, E., *Ricerche sperimentali sui neutralizzanti del bacillo tubercolare a scopo profilatico e terapeutico.* (Annal. univ. di med. e chir. Vol. XXVII.) Milano 1885.

idem: *Ulteriori ricerche sui neutralizzanti del bacillo tubercolare.* ibidem: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. No. 1. pag. 13.

[2] v. Mosetig-Moorhof, *Über Anwendung d. Jodoforms in d. Chirurgie.* Wiener med. Wochenschr. 1880 u. 1881.

idem: *Zur Frage d. Jodoformvergiftung.* Centralbl. f. Chir. 1882. No. 11. — idem: *Der Jodoformverband.* Sammlg. klin. Vortr. No. 211.

[3] Mikulicz, J., *Über d. Verwendung des Jodoforms bei der Wundbehandlung u. dessen Einfluſs auf fungöse u. verwandte Prozesse.* Archiv f. klin. Chir. Bd. XXVII. pag. 196.

idem: Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 49.

idem: Wiener Klinik, Januar 1882.

idem: Centralbl. f. Chir. 1882. No. 1.

Weitere Berichte, welche alle darin übereinstimmen, dafs man mit Hilfe des Jodoforms nach Operationen wegen fungöstuberkulöser Prozesse vorzüglich aseptischen Verlauf und meist auch definitive Heilung erziele, bringen Gussenbauer[1], Merkel[2], Falkson[3] und Hoefftmann.[4] Über die Anwendung des Jodoforms bei Lupus hat Riehl[5] berichtet und die von Mikulicz beobachtete Wirkung des Mittels bestätigt.

Küssner[6] empfiehlt den Gebrauch des Jodoforms bei tuberkulösen Affektionen des Kehlkopfs und der Lungen; auch B. Fränkel[7] sieht in diesem Mittel ein Specificum gegen Tuberkulose und rühmt seine Einwirkung auf die Schleimhäute.

Bei vergleichenden Versuchen Sormanis[8] über die Zerstörung der Infektionskraft des Tuberkelbacillus erwiesen sich ihm von den geprüften Mitteln nur Jodoformdämpfe genügend, und mit solchen erzielte er in 2 Fällen Heilung am Menschen.

Marchand[9] sah bei Versuchen über die Bildungsweise der Riesenzellen um Fremdkörper in Wunden, in welchen die wirksamen Bedingungen zur Bildung mehrkerniger und Riesenzellen vorhanden sind, die Bildung der genannten Zellformen durch den Einfluss von Jodoform behindert; er glaubt damit die histologische Erklärung für den günstigen Einfluss des Jodoform auf den Verlauf skrophulöser und tuberkulöser Granulationsbildungen gefunden zu haben, indem der grofszellige, fungöse Charakter der genannten Granulationsbildungen durch Jodoform

---

[1] *Erfahrungen über d. Jodoformbehandlung bei Knochentuberkulose.* Prager med. Wochenschr. 1881. No. 33—35.

[2] Merkel, J., Bayr. ärztl. Int.-Bl. 1881. No. 36.

[3] Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 45.

[4] Hoefftmann, ibid.

[5] Wiener med. Wochenschr. 1881. No. 19.

[6] Küssner, B., Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 17.

[7] Berlin. klin. Wochenschr. 1882. No. 17.

[8] Sormani, G., *Etiologia, patogenesi, cura e profilassi della tuberculosi polmonare.* Ann. univ. di med. 1883. — cf. S. 450.

[9] Marchand, Dr. E., *Über d. Bildungsweise d. Riesenzellen um Fremdkörper u. d. Einfluss d. Jodoforms hierauf.* Virchows Archiv Bd. 93. pag. 518. 1883.

gewissermafsen umgestimmt, in das Verhalten normaler Granulationsgewebe übergeführt werde.

Das Jodoform wurde auch zur Behandlung kalter Abszesse empfohlen. Verneuil[1] verwandte Jodoform in einer 5 %igen Ätherlösung; Alex. Fraenkel[2] teilt eine auf der Billrothschen Klinik angewandte Methode mit; der Abszefs wird durch Aspiration entleert und durch dieselbe Kanüle eine 10 %ige Jodoform-Glyzerin Emulsion eingespritzt. Die einzuspritzende Menge betrug gewöhnlich ca. 30 gr, nur ein Mal stieg man auf 100 gr.

Auch Bruns[3] verwandte diese Methode.

Auf dem 16. Kongrefs der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin 1887 hielt de Ruyter[4] einen Vortrag über Jodoform als Antisepticum und konstatierte hier auch einen direkt antiparasitären Einflufs desselben in den verschiedensten Kulturen, speziell denen des Tuberkelbacillus.

In der auf diesen Vortrag folgenden Diskussion konnte v. Bruns ebenfalls über eine entschieden antibakterielle Wirkung des Jodoforms berichten und zwar speziell in bezug auf die Tuberkelbacillen. Er teilte dann die soeben erwähnte Behandlung kalter Abszesse mit. Bei mehreren Abszessen exzidierte Bruns Stücke der Abszefswandung verschieden lange Zeit nach der Einwirkung der Jodoformmischung. Anfangs waren Tuberkelbacillen in den Tuberkelknötchen der Abszefsmembran nachweisbar, dann trat Abnahme bezw. Verschwinden der Bacillen ein, die Knötchen zerfielen, die Abszefsmembran löste sich auf und unter derselben entwickelten sich gesunde Granulationen,

---

[1] Verneuil sagt geradezu: „Le jodoforme est un parasiticide excellent qui empêche le développement des bacilles tuberculeux.“

Vergl. auch: Verneuil, *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose, publiées sous la direction de M. le prof. Verneuil.* Paris 1887. No. 14 u. 15.

[2] Alex. Fraenkel, *Behandlung kalter Abszesse mit Injektionen von Jodoformemulsion.* Wiener med. Wochenschr. 1884. No. 26—28.

[3] Andrassy, C., *Beiträge zur Behandlung d. kalten Abszesse, insbes. mit Jodoforminjektion.* Paul Bruns, Mitteil. a. d. chir. Kl. zu Tübingen. II. Bd. 2. Heft. Tübingen 1886.

[4] Beil. z. Centralbl. f. Chir. 1887. No. 25.

welche die Heilung brachten. v. Bruns sprach sich auf grund dieser Erfahrungen für eine spezifisch antituberkulöse Wirksamkeit des Jodoforms aus.[1]

Verchère[2] empfiehlt Behandlung der tuberkulösen Lymphdrüsenentzündung am Halse mit Injektionen von Jodoformäther in die Drüsengeschwülste und teilt 5 Fälle mit Ausgang in Heilung mit.

Rovsing[3] kommt nach Versuchen an 5 Tieren zu dem Resultat, dafs das Jodoform gar keinen Einfluſs auf die Lebenskraft der Tuberkelbacillen hat, wenn es auch innig mit diesen zusammengeknetet in 14 Tagen Gelegenheit bekommt, seine Wirkung auf sie zu entfalten, im Körper, selbst im Auge. — Das Jodoform scheint irritierend auf die Gewebe zu wirken, jedenfalls auf die sensibleren Gewebe wie die Iris, und der hervorgerufene Irritationszustand scheint das Gewebe zu einem besseren Nährboden für die Tuberkulose zu machen. Noch viel weniger wirksam, meint Rovsing, könne das Jodoform sein, wenn es in ein krankes Gewebe, wo die Tuberkulose schon festen Fuſs gefaſst hat, hineingestreut oder hineingerieben wird.

Auch Baumgarten[4] machte ungünstige Erfahrungen bezüglich der antibakteriellen Fähigkeiten des Jodoforms. Er fügt daran Experimente, in denen die Unfähigkeit des letzteren, der Entwickelung der Tuberkelbacillen entgegen zu wirken, direkt hervortrat: Kleine Schüppchen von auf Blutserum kultivierten Tuberkelbacillen wurden mit der 10- bis 40fachen Menge Jodo-

---

[1] Die Arbeit erschien in extenso von Bruns u. Nauwerck, *Über die antituberkulöse Wirkung d. Jodoform. Klin. u. histolog. Untersuchungen.* Mitteil. a. d. chir. Klinik zu Tübingen. 1887. pag. 133—163. s. ferner:

Bruns, *Über die antituberkulöse Wirkung d. Jodoform.* Therapeut. Monatshefte. 1887. No. 5. pag. 161—163.

[2] Verchère, *D'un nouveau traitement des adénopathies tuberculeuses de la région cervicale. Etudes etc., publiées sous la direction de Verneuil.* Paris 1887. No. 17.

[3] Rovsing, Thorkild, *Hat d. Jodoform eine antituberkulöse Wirkung?* Fortschr. d. Med. 1887. No. 9.

[4] Baumgarten, *Über das Jodoform als Antiparasiticum.* Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 20. pag. 355.

formpulver durch 1/4- bis 1/2stündiges Reiben innigst gemischt und das bacillenhaltige Jodoformpulver wurde Kaninchen und Meerschweinchen subkutan injiziert. In allen Fällen entwickelten sich die Tuberkelbacillen und mit ihnen die Tuberkulose sowohl lokal als allgemein mit derselben Schnelligkeit und Extensität wie bei Kontrolltieren, die mit gleichen Mengen unjodoformierter Tuberkelbacillen geimpft waren.

Nach Behring[1] dagegen findet bei der einfachen Mischung von Jodoform mit den Nährböden eine bemerkenswerte Entwickelungshemmung der Tuberkelbacillen — anderer Bakterien allerdings nicht — statt; Kulturen, hergestellt durch Vermischung des Blutserums mit krystallinischem Jodoform, liefsen im Gegensatz zu den regulär sich entwickelnden Kontroll-Kulturen, selbst nach 6 Wochen ein Wachstum nicht erkennen.

Es sei hier noch erwähnt, dafs White[2] einen Phthisiker mit Einspritzungen von Karbol und Jod direkt in eine Kaverne der linken Lungenspitze behandelte. Die Krankheitssymptome sollen sich danach sämtlich gebrochen haben, es trat keinerlei entzündliche Reaktion ein, doch starb der Patient. Bei der Sektion fand sich die Kaverne mit den Zeichen beginnender Vernarbung; White empfiehlt die intrapulmonale Behandlung der Phthise.[3]

6. *Gegner Kochs und ihre Widerlegung.*

Es erübrigt nun noch, im Zusammenhang auch diejenigen Publikationen zu besprechen, welche Kochs Angaben nicht bestätigen, wenngleich wir schon auf mehrere gegenteilige Meinungsäufserungen in den früheren Ausführungen, besonders bei dem

---

[1] Behring, Dr., *Über Jodoform u. Acetylen.* Dtsche. med. Wochenschr. 1887. No. 20.

[2] White, J. Blake, Philadelphia Medical Times. 1887. No. 499. Centralbl. f. Bakteriol. 1887. Bd. II. pag. 396.

[3] Vergl. die viel frühere Arbeit von Eugen Fraenkel, *Exper. Unters. über d. Einfluſs von Injektionen medikamentöser Substanzen in d. Lungengewebe.* Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 4.

Absatz über das morphologische Verhalten der Bacillen hingewiesen haben, so auf Biedert und Sigel, Klebs, Aufrecht, Malassez und Vignal, Duguet und Héricourt.[1]

Gegen Malassez und Vignal hat Oberzut[2] zunächst angeführt, dafs von jenen nicht die Abwesenheit von Tuberkelbacillensporen nachgewiesen sei, ferner hat er in tuberkulösem Material, welches dem von Malassez und Vignal gewählten gleich war, stets Tuberkelbacillen gefunden. Die von ihm ebenfalls mehrfach beobachteten Zoogloeamassen seien entweder zufällig entwickelte indifferente Organismen oder echte Tuberkelbacillen, die nur optisch als Zoogloeakokken erscheinen.[3]

Koch hat die gegen die Bedeutung der Tuberkelbacillen gerichteten Publikationen in einer kritischen Besprechung widerlegt und bespricht hier[4] zunächst die Aufnahme, welche die Tuberkelbacillen bei amerikanischen Forschern gefunden haben.

Nach Ephraim Cutter sind die Tuberkelbacillen garnichts Neues; H. Salesbury habe schon früher in Blut, Lungen und Sputum von Phthisikern das Mycoderma aceti, die Essigsäurebakterien, gefunden, ein mit Kochs Angaben übereinstimmender Befund, wenn auch die Tuberkelbacillen sehr viel kleiner seien als die Essigbakterien, denn die ersteren seien eine Embryonalform der letzteren.

Rollin R. 'Gregg meint, dafs die Phthisis nur in einem Verlust des Blutes an Albumen ihren Grund habe. In jedem Tuberkel sollen Fibrinfäden vorkommen, und diese seien offenbar irrtümlicher Weise von Koch für Bakterien gehalten.

Schmidt[5] ist der Nachweis der Bacillen ebenfalls nicht geglückt; er bezeichnet dieselben daraufhin als Fettkrystalle,

---

[1] s. S. 353—356.

[2] Oberzut, A., *Über Tuberculose zoogloeique.* Wien. med. Jahrb. 1885. pag. 481.

[3] s. auch Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 24. pag. 350. Anm. 1.

[4] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 10.

[5] *Microscopical investigation into the nature of the so-called bacillus tuberculosis.* Chicago medical journal and examiner. 1882. December.

welche an und für sich eine bläuliche Färbung haben, so dafs man sich leicht einbilden könne, man habe sie blau gefärbt.

Auch Klebs[1] gab an, dafs keine entscheidenden Thatsachen dafür vorliegen, dafs die Kochschen Stäbchen wirklich als Organismen angesprochen werden dürfen. Ihre Vermehrung in den Kulturen wäre auch dann sehr wohl verständlich, wenn es sich etwa um Krystallbildungen handelte, wogegen weder ihre Färbbarkeit in alkalischen Anilinfarbstoffen, noch ihre gleichmäfsige Gröfse als gegensprechende Eigenschaften angeführt werden könnten.

Später[2] erklärt er sich von der organisierten Natur dieser Bildungen nunmehr für überzeugt, da dieselben reichliche Sporenentwickelung zeigten, er hat aber, wie wir oben[3] bereits gehört haben, bezüglich der morphologischen Verhältnisse der Tuberkelorganismen nicht dieselben Resultate wie Koch gewonnen, vielmehr „feinkörnige Mikrokokken“ sowohl in den Eiweifskulturen (auch in denen Kochs), als auch in den jüngsten Formen des Impftuberkels vorgefunden und demnach als unentschieden bezeichnet, welche der beiden Bakterienformen, die feinkörnigen Mikrokokken oder die Bacillen, als die eigentlich wirksamen tuberkelerzeugenden Mikroorganismen anzusehen seien. — Kochs Entgegnung auf diesen Einwand von Klebs hat ebenfalls oben[4] Erwähnung gefunden.

Formad[5] ist es bei einer Anzahl von Phthisikern ebenfalls nicht gelungen, die Bacillen im Sputum zu entdecken, obgleich dieselben umfangreiche Zerstörungen und käsige Veränderungen in den Lungen hatten. Formad sieht in den Tuberkelbacillen nicht die Ursache der Tuberkulose, sondern nur eine sekundäre Erscheinung; nach ihm ist die Tuberkulose keine Infektions-

---

[1] Klebs, *Weitere Beiträge zur Geschichte d. Tuberkulose.* Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XVII. 1883. pag. 3.

[2] l. c. pag. 51.

[3] s. S. 354.

[4] s. S. 355.

[5] Formad, H. F., *The bacillus tuberculosis and some anatomical points which suggest the refutation of its etiological relation with tuberculosis.* Philad. med. times. 1882. Novbr. 18.

krankheit, ihre Entstehung ist vielmehr auf rein anatomische Verhältnisse zurückzuführen.

Ebenso bestreitet Sternberg die Existenz der Bacillen.

Beneke[1] wollte die Tuberkelbacillen nicht gelten lassen, weil er aus alkoholisch-ätherischen Auszügen gesunden Blutes Gebilde dargestellt hatte, welche das Aussehen und die Reaktion der Tuberkelbacillen boten.

Bereits erwähnt[2] ist ferner die von Craemer[3] gemachte Angabe, dafs auch im Stuhlgang gesunder Individuen sich Bacillen finden, welche dasselbe Verhalten gegen Farbstoffe und das gleiche Aussehen haben, wie Tuberkelbacillen, eine Angabe, die, wie ebenfalls erwähnt, von Menche, von Gaffky, sowie von Marchand widerlegt und auf unvollständige Entfärbung der Präparate zurückgeführt wurde.

Balogh[4] teilt mit, dafs er in den Sümpfen der Umgebung Budapests Bakterien gefunden habe, die den Färbungsmethoden gegenüber das nach Koch nur für die Tuberkelbacillen charakteristische Verhalten zeigen. Inhalationsversuche, die Balogh an Tieren mit diesen Schizomyzeten anstellte, hatten zuweilen Erkrankung der betreffenden Tiere zur Folge. Bei der Sektion fand man in den Lungen, im Herzen und in den Nieren knötchenartige Bildungen, die neben Zellen- und Zoogloeaformationen und Körnchen auch Stäbchenformen aufwiesen. Diese letzteren geben mit Methylblau und Vesuvin die nach Koch für die Tuberkelbacillen charakteristische Reaktion. Balogh stellt die Ansicht auf, dafs der Nachweis der Tuberkelbacillen für die Erkennung der Krankheit wertlos sei, da ihnen keine spezifischen Merkmale zukämen.

Koch[5] mufs dieser Behauptung Baloghs auf grund seiner

---

[1] *Die erste Überwinterung auf Norderney.* Norden 1882.

[2] s. S. 387.

[3] Erlanger phys. med. Sitzgsbr. 11. Decbr. 1882.

[4] Wiener med. Blätter. 1882. No. 49. — cf. auch: Wiener med. Wochenschr. 1883. No. 1.

[5] l. c. pag. 139.

umfangreichen Erfahrungen widersprechen. Beispielsweise hat er den Schlamm der Berliner Rieseljauche mit dem Ehrlichschen Verfahren untersucht, aber keine den Tuberkelbacillen gleich reagierende Bakterien gefunden. Auch die Inhalationsversuche Baloghs zum Nachweis der pathogenen Natur seiner Bacillen seien völlig wertlos, denn dafs die Lunge von Versuchstieren auf das Eindringen von Fremdkörpern durch Knötchenbildung reagiere, sei ja bekannt und hier unwesentlich: echte Tuberkelknötchen müssen infektiös sein, was entweder aus der Verbreitung des tuberkulösen Prozesses in seiner charakteristischen Form im Tierkörper selbst oder durch Weiterimpfung auf andre Tiere zu ersehen sei, ein Nachweis, um den sich Balogh garnicht bemüht habe.

Dieser gleiche Fehler findet sich in Pflugs Beurteilung seiner Actinomycestuberkel, auf Grund deren er, wie früher[1] ausgeführt, den Tuberkel weder für eine histologisch noch ätiologisch einheitliche Neubildung hielt. Entsprechend dieser Anschauung glaubt Pflug die Kochschen Tuberkelbacillen nicht als alleinige und spezifische Ursache der Tuberkulose ansehen zu können.

Auch für Schottelius[2] sind die Tuberkelbacillen höchstens zufällige Begleiter der Tuberkulose. Gerade ihr so sehr häufiges Vorkommen bei den verschiedensten klinisch und anatomisch differenten Krankheitsprozessen mache es wahrscheinlich, dafs ihre Wirksamkeit nur eine bedingt pathogene sei. Es ist für ihn bisher nur erwiesen, dafs man unter gewissen Bedingungen mit Tuberkelbacillen Tuberkulose erzeugen könne, nicht aber, dafs man nur allein mit diesem Virus den pathologischen Symptomenkomplex Tuberkulose zu erzielen vermag.[3]

---

[1] s. S. 281.

[2] Schottelius, *Zur Kritik der Tuberkulose-Frage.* Virchows Arch. Bd. 91. 1883.

[3] s. S. 233 und die Widerlegung durch Weigert u. Bertheau auf Seite 234.

Wenn man ein Tuberkelvirus gefunden habe, so sei damit noch nicht das Tuberkelvirus gefunden.

Als sowohl klinisch wie anatomisch und teilweise auch experimentell-pathologisch differente Krankheiten schildert nun Schottelius die Perlsucht des Rindviehs und die Tuberkulose des Menschen. Hauptsächlich gegen die Identifizierung dieser beiden wendet sich seine Arbeit[1]; er bezweifelt die Übertragbarkeit der Tuberkulose vom Rind auf Menschen, weil Einwohner mehrerer Dörfer in der Nähe von Würzburg Jahre lang Fleisch von perlsüchtigen Rindern genossen hätten, ohne an Tuberkulose zu erkranken, und ebenso kann er die Infektionsgefährlichkeit der Milch tuberkulöser Mütter oder Ammen nicht zugestehen.

Gegen Schottelius macht Koch[2] zunächst abermals geltend, dafs nur der ätiologische, nicht aber der klinische und anatomische Standpunkt mafsgebend sein könne für die Beurteilung dessen, was zur Tuberkulose zu rechnen und was davon abzuscheiden sei. — Gegen die Identität von Perlsucht und Tuberkulose könnten ferner die Beobachtungen von Schottelius seines Erachtens nicht angeführt werden, denn zunächst stehe nicht fest, dafs die Leute Fleisch genossen haben, welches Tuberkelbacillen enthielt, aber selbst wenn es mehrfach vorgekommen sein sollte, dafs bacillenhaltige Massen gegessen wurden, so folge daraus noch nicht, dafs bacillenhaltige Perlsucht-Substanz ein für allemal unschädlich sei, denn es wurde auch Milzbrandfleisch mehrfach ohne jeden Nachteil genossen, und doch werde niemand solches für unschädlich und für den Verkehr zulässig erklären.

Johne[3] versichert, dafs keiner von Schottelius Einwänden im stande sei, die von ihm ausgesprochene[4] Überzeugung zu erschüttern, dafs die Tuberkulose der Menschen und der Tiere genetische und mit geringen unwesentlichen generellen Differenzen auch anatomisch gleiche Prozesse sind, dafs somit die Möglichkeit einer Übertragung der Tuberkulose von Tier auf Mensch durch Fleisch- und Milchgenufs nicht länger bezweifelt werden könne. —

[1] s. S. 290.
[2] l. c. pag. 139.
[3] l. c. pag. 87.
[4] s. S. 243. 244. und ferner S. 422.

Die Fütterungsbeobachtungen sind für Johne so lange bedeutungslos, als nicht nachgewiesen werde, dafs 1. die konsumierten Rinder auch wirklich an generalisierter, resp. an Tuberkulose der Muskeln gelitten haben; 2. dafs die betreffenden Menschen auch die eigentlichen Tuberkelmassen, d. h. die Tuberkelknoten und käsig tuberkulös degenerierten Lymphdrüsen mit verzehrt haben.

Dafs auch Pütz[1] die Auffassung von der vollständigen Identität der Tuberkulose und Perlsucht auf grund seiner Beobachtungen als den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechend bezeichnete, haben wir früher[2] bereits gehört. Ihn hat in derselben Sektion Prof. Schütz-Berlin widerlegt.

Des weiteren ist erwähnt worden, dafs Dettweiler und Meissen[3] die Tuberkelbacillen für eine Begleiterscheinung der Tuberkulose und nicht für die Ursache erklärten: Ihr Auftreten[4] setze als nicht zu umgehende Bedingung das Vorhandensein nicht vollständig intakter Lungenpartien voraus, resp. sei an die Präexistenz des Käses, der Kaverne geknüpft.

Auch Biedert und Sigel[5] besprechen das Verhältnis von Tuberkulose und Phthise; sie kommen zu dem Schlufs, dafs wahrscheinlich jeder Phthise ein nicht tuberkulöser Infiltrationsprozefs voraufgehe, dafs es aber jedenfalls eine Reihe schleichender Phthisen, auch mit Blutspucken, gebe, bei denen keine Bacillen gefunden werden. Erst durch Ansiedelung letzterer kommt der tuberkulöse Charakter hinzu. Die entwickelte Phthise ist nie frei von Bacillen.

Langerhans[6] legt in ähnlicher Weise den Hauptnachdruck

---

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 22. und 55. Verslg. deutscher Naturf. u. Ärzte. 1882. Sektion XI. (Veterinärkunde.) Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 48. pag. 652.

[2] s. S. 413.

[3] Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 7 u. 8.

[4] s. S. 380.

[5] Biedert u. Sigel, *Chronische Lungenentzündung, Phthise u. Miliartuberkulose.* Virchows Arch. Bd. 98. 1884. pag. 126.

[6] Langerhans, P., *Ätiologie der Phthise.* Virchows Archiv Bd. 97. 1884. pag. 289.

darauf, dafs die Lunge etwa durch voraufgegangene, nicht bacilläre Entzündung für die Entwickelung der Tuberkelbacillen den geeigneten Boden abgebe.

Spina[1] hat den Versuch gemacht, die Untersuchungen Kochs in ihrem vollen Umfang nachzuprüfen. Er schickt seiner Schrift einen ganz kurzen geschichtlichen Abrifs voraus, in dem die Resultate der einzelnen Autoren gröfstenteils durchaus subjektiv aufgefafst, zum Teil vollkommen entstellt wiedergegeben werden. — Auf grund der eigenen Untersuchungen erhebt Spina im zweiten Teil seiner Arbeit Einsprache gegen die Lehre Kochs.

Er behauptet erstens, dafs die Identität der Impftuberkulose mit der menschlichen Tuberkulose unerwiesen sei, und zweitens, dafs die Nichtspezifizität der als Impftuberkulose bezeichneten Knötchenkrankheit der Kaninchen etc. erwiesen sei. Die auf Impfversuche gestützten Behauptungen von der Identität der Perlsucht des Rindes mit der Tuberkulose des Menschen müssen als unbegründet zurückgewiesen werden.

Die Aufstellung von Koch, dafs die in den Geweben und Sputis Tuberkulöser häufig vorhandenen Spaltpilze das tuberkulöse Virus darstellen, sei vorläufig unbegründet. Den Angaben über besondere Formen und ein besonderes Verhalten jener Pilze gegen Farbstoffe, gegen Säuren und Alkalien sollen ungenügende Kontrollversuche zu grunde liegen; einerseits zeigen diese Bacillen kein andres Verhalten wie Fäulnisbakterien, anderseits kommen in den Organen Tuberkulöser mannigfache Formen von Bakterien vor.

Die Behauptung, dafs jene niederen Organismen aus den Geweben in die Sputa hineingelangen, beruhe auf willkürlicher Annahme. Sie können ebensogut aus der Luft in die Bronchien gelangt sein, wofür noch der Umstand spricht, dafs in Tuberkeln des Peritoneum, die eben mit der atmosphärischen Luft in

---

[1] Spina, Dr. A., *Studien über Tuberkulose.* Wien 1883. ferner: Spina, *Über d. angeblichen Tuberkelbacillen u. ihr Verhältnis zur Tuberkulose.* Wiener med. Presse. 1883. No. 19. u. 20.

keiner Verbindung stehen, auch keine Bacillen entdeckt werden konnten. — Diese Vermutung werde aufserdem noch dadurch nahe gelegt, dafs verschiedene Höhlen des menschlichen Körpers, welche mit der atmosphärischen Luft kommunizieren, Spaltpilze enthalten, und zwar in viel reicherem Mafse im Zustande der Krankheit als im normalen. So sei es verwunderlich, wenn tuberkulöse Kavernen, welche mit der Luft kommunizieren, keine Spaltpilze enthielten.

Koch[1], Ehrlich[2], Baumgarten[3], Gessler[4] und andre Autoren haben die Spinasche Polemik völlig zurückgewiesen und widerlegt. Aus Kochs Kritik dieser Arbeit sei nur der vernichtende Schlufssatz angeführt: „Alles zusammengenommen hat sich also herausgestellt, dafs Spina weder Bakterien zu mikroskopieren, noch zu kultivieren, noch zu verimpfen versteht. Auf die Lehre von der Bedeutung der Tuberkelbacillen hat seine Arbeit keinen Einfluss.“ —

Baumgarten begegnet ausführlicher, als es Koch gethan, dem Angriff Spinas gegen die logische Beweiskraft der Impfversuche für die Erkenntnis der Ätiologie der menschlichen Tuberkulose.

Wargunin[5] hat den pathologischen Prozefs studiert, der sich in den Lungen von Hunden bei Inhalation der Sputa Phthisischer entwickelt und denselben mit demjenigen verglichen, der auftritt nach Inhalation von desinfiziertem Sputum Phthisischer, von Sputum von Bronchitikern, von Schweizer Käse und Weizenmehl. Auf Grundlage des klinischen Bildes, der Ausgänge und der Histologie des Prozesses in den Lungen der Hunde kommt Wargunin zu dem Schlufs, dafs erstens in allen Fällen ein und derselbe Prozefs als Folge auftritt und zweitens, dafs dieser

---

[1] l. c. pag. 141.

[2] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 11. pag. 159.

[3] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 14. pag. 199.

[4] Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 34. pag. 497.

[5] Wargunin, Dr. W., *Über d. bei Hunden durch Inhalation d. Sputa phthisischer Individuen u. anderer organischer Substanzen erzeugten Lungenerkrankungen.* Virchows Archiv Bd. 96. 1884. pag. 366.

Prozefs nicht zur Tuberkulose gerechnet werden darf; er bezeichnet ihn als eine lobuläre Bronchopneumonie.

Als Wargunin am Ende dieser Untersuchungen stand, wurde ihm die Kochsche Entdeckung bekannt, und er versucht nun, die Anschauungen Kochs mit seinen Untersuchungen in Einklang zu bringen. „Diese Frage kann natürlich nur dahin entschieden werden, dafs eben die Kochschen Bakterien keine spezifischen sind."

Wargunin hat übrigens die phthisischen Sputa garnicht auf Bacillen untersucht, und während er in drei Fällen in den gehärteten Lungenknötchen keine Kochschen Bacillen aufzufinden vermochte, hat er in den andern nicht einmal danach gesucht.

Kanzler[1] meint, dafs die Skrophulose nicht tuberkulös sei. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über das Vorkommen der Tuberkelbacillen können wir nur sagen, dafs dieselben in einer Reihe von skrophulösen Lokalleiden beobachtet worden seien, deren tuberkulöse Natur auch schon früher — mit Ausnahme einiger weniger Affektionen, z. B. des Lupus bekannt war. — Kanzler vertritt die Ansicht, dafs Skrophulose und Tuberkulose zwei ganz verschiedene Dinge sind, und dafs sie sich nicht anders zu einander verhalten, als der Boden, auf dem eine Pflanze mit Vorliebe wächst, zu dieser Pflanze selbst.

Dagegen rief Grancher[2] nach Übertragung skrophulöser Gewebe stets allgemeine Tuberkulose hervor, während allerdings die Verimpfung der Sekrete oberflächlicher Affektionen resultatlos blieb. In ihnen wurden aber auch keine Bacillen gefunden.

Wir haben früher[3] gehört, dafs Aufrecht seine zuerst gebrachte Mitteilung vertritt, dafs im Tuberkel Mikrokokken und Bacillen vorkommen; letztere könnten ebensogut die von

---

[1] Kanzler, Dr., *Über das Vorkommen der Tuberkelbacillen in skrophulösen Lokalerkrankungen.* Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 2 u. 3. s. auch S. 415.

[2] L' union méd. 1885. II. No. 119.

[3] s. S. 355.

ihm angegebene Gröfse, wie die von Koch nur anfangs ihnen beigemessene haben.

Noch weniger gerechtfertigt aber erachtet Aufrecht[1] die kühnen Schlufsfolgerungen Kochs bezüglich der ätiologischen Bedeutung des Tuberkelbacillus. Er kann demselben für die Entstehung der Lungenschwindsucht — aber nicht der Miliartuberkulose — nur eine durchaus untergeordnete Rolle beimessen. Vorläufig liegt ihm kein Grund vor, von den Anschauungen Virchows über die Notwendigkeit der Trennung von Miliartuberkulose und käsiger zur Phthise führender Entzündung der Lungen abzusehen und die Ätiologie dieser beiden Krankheiten für eine identische zu erklären.

Nur die im Anschlufs an Virchows anatomische Trennung früher hervorgehobene Unabhängigkeit der beiden Prozesse, insbesondere das rein entzündliche, nicht spezifische der zur Phthise führenden Veränderungen dürfte wohl kaum noch Vertreter finden, vielmehr eine Zusammengehörigkeit im Sinne einer besondern Disposition geltend gemacht werden.[2]

Aus dem übereinstimmenden Vorhandensein der Tuberkelbacillen bei der Miliartuberkulose, der Phthise und der Perlsucht sei noch nicht zu folgern, dafs dies vollkommen identische, d. h. in übereinstimmender Weise durch eine primäre Infektion mit Tuberkelbacillen entstandene Prozesse sind.

Vielmehr sei für die menschliche (chronische) Phthise zunächst zu eruieren, was denn zuerst da ist, eine kranke Lungenspitze oder der Tuberkelbacillus, und aufserdem mufs der Nachweis geführt werden, dafs keine andre Art von Bakterien, welche auf einen so geeigneten Nährboden kommt, wie es die kranke Lungenspitze ist, nach einigen Generationen Eigenschaften annimmt, durch welche sie fähig wird, nach der Versetzung auf einen andern Nährboden eine spezifische Tätigkeit auszuüben resp. Miliartuberkulose zu erzeugen.

---

[1] Aufrecht, Dr., *Die Lungenschwindsucht etc.* Pathologische Mitteil. Heft 4. Magdeburg 1887.

[2] Vergl. S. 301—303.

So sehr aber auch die Ansichten bezüglich der ätiologischen Bedeutung des Tuberkelbacillus für die Lungenphthise auseinander gehen, so vollkommen ist die Übereinstimmung in betreff der Miliartuberkulose; auch bei dieser, der menschlichen wenigstens, scheinen übrigens Aufrecht noch andre Faktoren als Hilfsmomente für das Haftenbleiben des Bacillus nötig zu sein. —

7. *Histologisches, Klinisches, Statistisches.*

Nachdem wir nun das morphologische, das tinktorielle und das biologische Verhalten des Tuberkelbacillus, sowie sein Vorkommen im allgemeinen besprochen haben, müssen wir uns noch mit den histologischen Veränderungen beschäftigen, die durch seine Einwanderung hervorgerufen werden.

Auf dem mehrfach erwähnten zweiten Kongrefs für innere Medizin ist Ziegler[1] auf die Frage nach den ersten Veränderungen, welche die Tuberkulose im Organismus setzt, eingegangen, sich dabei lediglich auf die Lunge beschränkend.

Ziegler hat schon 1878 darauf hingewiesen, dafs je nach dem Wege des Infektionsstoffes verschiedene Formen der Lungentuberkulose zu unterscheiden seien.

Gelangt der Tuberkelbacillus auf dem Blutwege in die Lungen, so bildet sich eine am besten als embolische, tuberkulöse Pneumonie zu bezeichnende Lungenaffektion aus; sie tritt am häufigsten als verbreitete Knötcheneruption, also als Miliartuberkulose auf, doch auch als lokale Infektion mit einem einzigen oder nur wenigen Knötchen. Letztere wachsen zu gröfseren Käseknoten, erweichen später im Zentrum und infizieren weiter, kommen aber nur selten zur Beobachtung. Falls hierbei andre tuberkulöse Affektionen fehlen, mufs man annehmen, dafs die Bacillen vom Darm aus aufgenommen und von da durch das Blut der Lunge zugetragen wurden.

[1] Verhandlungen d. 2. Kongr. f. innere Med. 1883. Wiesbaden 1883. pag. 55.

Die zweite Form der tuberkulösen Erkrankung der Lunge ist diejenige, welche durch eine Aufnahme der Bacillen auf dem Lymphwege entsteht; es dürfte sich dabei meist um eine tuberkulöse Lymphangoitis der Lunge handeln.

Die dritte Form ist die, welche durch Einatmung des Bacillus herbeigeführt wird und zwar nicht etwa durch eine längere Zeit fortgesetzte Inhalation, sondern durch eine einmalige Aspiration eines oder auch mehrerer Bacillen.

Sehr wahrscheinlich gelangen häufig Bacillen mit der Atmungsluft in die Luftwege und in das respirierende Lungenparenchym; nur unter besonderen, für die Bacillen günstigen Verhältnissen, findet eine Kolonisation statt, was sowohl in zuvor gesunden als auch in entzündlich veränderten Lungen geschehen kann, in welchen sowohl frische Entzündungen als auch Residuen abgelaufener Entzündungsprozesse den günstigen Boden bieten.

Hat irgendwo eine Bacillenkolonie sich gebildet, so entsteht in ihrer Umgebung ein knotenförmiger Entzündungsherd, der später verkäst und zerfällt, und von diesem Herde aus kann sich der tuberkulöse Prozefs sowohl auf dem Bronchialwege als auf dem Lymph- und Blutwege weiter verbreiten. Der wichtigste Verbreitungsmodus ist der zuerst genannte; er tritt in dem Moment ein, in dem der primäre tuberkulöse Herd erweicht und in einen Bronchus sich entleert. Werden die damit in die Bronchien geratenen Bacillen in die respirierenden Endzweige andrer Bronchien aspiriert, so entstehen neue, meist knötchenförmige Entzündungsherde. Dasselbe geschieht, wenn embolisch entstandene Knoten in einen Bronchus einbrechen, oder wenn der Inhalt einer infizierten Bronchiektasie im Bronchialbaume sich verbreitet. Es verläuft danach die Lungentuberkulose bei ihrem weiteren Fortschreiten meist unter dem Bilde einer knotenförmigen Bronchopneumonie.

Zu dieser tuberkulösen Bronchopneumonie geselle sich wohl ausnahmslos eine tuberkulöse Lymphangoitis, von der primär infizierten Stelle ausgehend und von da sich besonders auf die peribronchialen und perivaskulären Lymphbahnen verbreitend, nicht selten auch auf die Pleura übergreifend. Endlich kann

auch ein Einbruch der Bacillen in die Blutbahn und damit eine Infektion entfernt liegender Organe erfolgen.

Auch von Koch[1] wird in seiner schon so oft zitierten glänzenden Arbeit die Frage der Histogenese des tuberkulösen Prozesses kurz berührt.

Koch weist zunächst nochmals mit allem Nachdruck auf die Thatsache hin, dafs bei sämtlichen tuberkulösen Affektionen zuerst die Tuberkelbacillen erscheinen, welchen sich Ansammlungen von Zellen unmittelbar anschliefsen, und dafs das Absterben dieser Zellen und die hieraus resultierende käsige Veränderung ein sekundärer Prozefs ist. Die umgekehrte Meinung, dafs die Verkäsung das Primäre, das den Tuberkelbacillen erst einen geeigneten Nährboden Bereitende vorstelle, sei durchaus irrig. An Tuberkelbacillen sei die käsige Substanz in der Regel sehr arm.

Koch lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf die engen Beziehungen der Tuberkelbacillen zu den Riesenzellen. Sobald Riesenzellen in den Tuberkeln auftreten, finden sich auch fast regelmäfsig in ihnen Tuberkelbacillen. Sie liegen zunächst mehr im Zentrum, entfernt von den peripher gestellten Kernen, bei Zunahme ihrer Menge aber auch zwischen diesen, immer aber so, dafs sie mit ihrer Axe senkrecht gegen die Oberfläche der Riesenzellen stehen, so dafs sie im mikroskopischen Bilde bei Einstellung auf die letztere als Punkte erscheinen, bei Einstellung des gröfsten Durchmessers der Zelle dagegen das Bild eines Strahlenkranzes von Stäbchen abgeben. Derartige strahlenförmige Bacillengruppen sollen die Stellen bezeichnen, an welchen sich früher Riesenzellen befanden, deren Kerne verschwunden sind und von deren Inhalt nur noch die Bacillen übrig geblieben sind.

Als das erste Stadium in der Entstehung des Tuberkels erachtet nun Koch das Auftreten eines oder einiger Bacillen im Innern von Zellen, welche einen epithelioiden Charakter tragen.

---

[1] Koch, R., *Die Ätiologie der Tuberkulose.* Mitteil. a. d. Kaiserl. Ges. Amt. Bd. II. Berlin 1884. pag. 18 u. ff.

Wie die Bacillen dahin gelangen, das erklärt sich Koch so, dafs sie, da ihnen jede Eigenbewegung fehlt, von den Wanderzellen, sei es im Blut- oder Lymphstrom, oder im Gewebe selbst aus schon bestehenden tuberkulösen Herden aufgenommen und weiter verschleppt werden. Solche mit Bacillen beladene Wanderzelle wird mit ihrer Last nicht so weit wandern können, wie etwa mit harmlosen Farbstoffen oder Kohlepartikeln, vielmehr unter dem deletären Einflufs des Bacillus bald Veränderungen eingehen, welche sie zum Stillstand bringen. Vielleicht geht nun die Wanderzelle zu grunde und die Bacillen werden von andern an Ort und Stelle vorhandenen Zellen übernommen, welche dann eine epithelioide Beschaffenheit annehmen, wahrscheinlicher dürfte die den Bacillus transportierende Wanderzelle selbst sich in eine epithelioide Zelle und demnächst in eine Riesenzelle verwandeln.

Für die Annahme aber, dafs die Bacillen ursprünglich durch Wanderzellen verschleppt werden, spricht Koch der Umstand, dafs die Bacillen, wenn sie sich in einem zellenlosen Gewebsdetritus noch einmal zu einem lebhaften Wachstum entwickeln, sich zu jenen typischen Gruppen anordnen, wie sie in den festen Züchtungsmedien auch aufserhalb des Körpers beobachtet werden.

Nachdem sich nun die Wanderzelle, welche den Bacillus transportierte, in eine epithelioide Zelle verwandelt und ihre Ortsbewegung aufgegeben hat, scheint der pathogene Einflufs des Bacillus sich auch auf die in einem gewissen Umkreis befindlichen benachbarten Zellen auszudehnen, sie verwandeln sich ebenfalls in epithelioide Zellen. Die den Bacillus enthaltende Zelle selbst aber wird zur Riesenzelle. Ihr weiteres Schicksal ist je nach dem Verlauf des Krankheitsprozesses ein verschiedenes: das eine Mal unterliegen die Bacillen und müssen für lange Zeit an ihre Stelle gebannt bleiben, oder es unterliegt die Riesenzelle sie wird gewissermafsen gesprengt, ihre Kerne zerfallen, die Zelle geht zu grunde.

Die weiteren Veränderungen, welche sich im tuberkulösen Gewebe nach dem Entstehen der epithelioiden und Riesenzellen vollziehen, sind sämtlich regressiver Natur. — Meist kommt es

zur Bildung der sogenannten käsigen Massen, in andern Fällen kann indessen auch nach dem Verschwinden der Bacillenvegetation einfache Schrumpfung und Umbildung der tuberkulösen Gewebe in festes Bindegewebe eintreten.

Nach Baumgartens Beobachtungen[1] dringen die Bacillen frei, d. h. nicht in Wanderzellen eingeschlossen, allerorts in die Gewebe ein, womit eine gelegentliche Verschleppung der Bacillen durch Wanderzellen natürlich nicht in Abrede gestellt ist. Die Umwandlung einer bacillenhaltigen Wanderzelle in eine epithelioide Zelle mufs jedoch durch seine Untersuchungen als ausgeschlossen betrachtet werden.

Baumgarten hat gefunden, dafs in allen darauf untersuchten Organen nach der Invasion der Tuberkelbacillen in das normale lebende Gewebe die fixen Gewebszellen, sowohl diejenigen bindegewebigen, als auch diejenigen epithelialen Charakters, bei der Tuberkelentwickelung den ersten Angriffspunkt bilden, und dafs ausschliefslich sie es sind, welche, durch die in ihrem Leibe oder in ihrer nächsten Nähe befindlichen spezifischen Parasiten zur Proliferation angeregt, aus ihrem Leibe die sogenannten Epithelioid- und Riesenzellen des Tuberkels erzeugen. Letztere entstehen durch Kernproliferation einer einzigen, trotz der Kernproliferation ungeteilt bleibenden Epithelioidzelle, sind also als Bildungshemmungen des regulären Zellproliferationsvorganges zu betrachten, die um so reichlicher in den Tuberkelherden auftreten, je geringer die Zahl resp. die Wucherungsenergie der invadierten Tuberkelbacillen ist.

Aufser der Wirkung auf die fixen Gewebszellen üben die in dem lebenden Gewebe sich vermehrenden Tuberkelbacillen aber in zweiter Linie auch einen pathologischen Einflufs aus auf die Wandungen der in das infizierte Parenchym eingeschlossenen Gefäfse, der zufolge sich eine typische entzündliche Extravasation farbloser Blutzellen entwickelt, welche die bisher

---

[1] Baumgarten, P., *Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX u. X. Berlin 1886.

fast oder ganz ausschliefslich aus epithelioiden Elementen zusammengesetzten Tuberkelknötchen mit leukozytären Elementen versieht, wodurch die Knötchen allmählich die Struktur des grofszelligen Tuberkels mit derjenigen des kleinzelligen Virchow-schen Lymphoidzellentuberkels mehr oder minder vollständig vertauschen.

Die Schnelligkeit und Vollständigkeit dieser Umwandlung ist abhängig von der Menge und Propagationsenergie der den Tuberkelherd ins Leben rufenden Tuberkelbacillen.

Haben die Tuberkel einmal die Stufe des Lymphoidzellentuberkels erreicht, dann sind sie keiner weiteren Entwickelung im progressiven Sinne mehr fähig, ihr einziges Geschick ist dann der Untergang, der Zerfall, der um so schneller und vollständiger eintritt, je schneller und vollständiger die epithelioide Tuberkelstruktur sich in die lymphatische verwandelte.

Danach wären die reinen Lymphzellentuberkel die bösartigsten aller Tuberkelformen; damit stimmt überein, dafs wir sie beim Menschen fast nur bei der ganz akuten Miliartuberkulose antreffen, deren Produkte sich durch grofsen Bacillenreichtum auszeichnen. Einen mittleren Grad von Bösartigkeit bekunden die aus lymphoiden und epithelioiden Elementen gemischten Tuberkelformen, wie wir sie beim Menschen bei den chronischer verlaufenden Fällen von generalisierter Miliartuberkulose vorfinden, und zwar als weit weniger bacillenreiche Bildungen, als die erstgenannten. Als die relativ gutartigsten Formen kommen schliefslich die reinen oder fast reinen Epithelioid- und Riesenzelltuberkel in betracht, denen wir beim Menschen in den so häufig lokalisiert bleibenden und stets sehr bacillenarmen Produkten der skrophulösen Lymphdrüsentuberkulose, des Lupus, der tuberkulösen Gelenkfungi etc. begegnen.

Der Zerfall der experimentellen Tuberkel vollzieht sich ganz nach der Art der käsigen Metamorphose der menschlichen Tuberkel, beginnend mit der Nekrose resp. Nekrobiose der Kerne, endigend mit dem völligen Zerfall des Tuberkelgewebes zu einer käsigen Detritusmasse.

Die von Baumgarten methodisch durchgeführte Kontrolluntersuchung der Tuberkel der verschiedenen menschlichen

Organe stellte fest, dafs der Aufbau der menschlichen Tuberkel in allen untersuchten Organen von denselben histologischen Bildungsgesetzen beherrscht wird, wie derjenige der durch künstliche Infektion in den entsprechenden Organen des Tierkörpers hervorgebrachten Tuberkelherde.

Zur Theorie der tukerkulösen Riesenzellen bestätigt Weigert[1] die Ansicht Baumgartens, dafs sie nicht aus Wanderzellen hervorgehen, also nicht eigentlich „entzündlich" sind, sowie dafs sie aus fixen Bindegewebselementen ihren Ursprung nehmen können.

Hingegen sei mit der Feststellung der Mutterzellen, aus denen die Riesenzellen bei der Tuberkulose entstehen, ihr eigentümliches Aussehen noch nicht erklärt, noch nicht beantwortet, warum aus fixen Bindegewebszellen, Leberzellen etc. nicht wieder dieselben Gebilde entstehen, sondern vielkernige Zellen mit Randstellung der Kerne? Die von Baumgarten[2] zurückgewiesene Annahme einer Verschmelzung mehrerer Zellen zu einer Riesenzelle billigt auch Weigert nicht.

Zur Ergründung des Entstehungsmodus der Riesenzellen als solcher aus irgend welchen Mutterzellen betont Weigert zunächst, dafs es sich bei diesen Gebilden nicht um einen Exzefs, sondern vielmehr um einen Defekt der Reizwirkung handelt, so dafs beim Fortschreiten der Kernteilung schliefslich sehr viele Kerne auf eine Zelle kommen.

Der Grund für einen solchen Defekt mufs hier in irgend einer direkten oder indirekten Beziehung zum Tuberkelbacillus stehen; ebenso mufs in irgend einer Weise auch durch die Wirkung des Tuberkelgiftes die eigentümliche Beschaffenheit der gerade so oft durch die Kernteilung gebildeten Riesenzellen erzeugt sein, d. h. die Tendenz der Kerne, sich wesentlich an der Peripherie zu halten und einen zentralen Teil der Zelle frei zu lassen.

---

[1] Weigert, C., *Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzellen.* Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 35.

[2] l. c. (Zeitschr. f. klin. Med.) Bd IX. pag. 136. ff. s. S. 469.

Die Tuberkelbacillen kommen auffällig häufig innerhalb der Riesenzellen vor und sitzen hier mit besonderer Vorliebe an der Peripherie der kernlosen Partie und zwar ganz besonders an der Kerngrenze und zwischen den Kernen. Die Hauptmasse der kernlosen Partie ist meist auch bacillenfrei. Weigert bringt am Schlusse seines Aufsatzes ziffermäfsige Belege für die Richtigkeit dieses Lageverhältnisses der Stäbchen zu den Riesenzellen.

Zum Vergleich zieht Weigert die Lagerung der Stäbchen zu den verkästen (nicht erweichten) Herden heran, und indem er die Erfahrungen an diesen Käseherden auf die Riesenzellen überträgt, folgert er, dafs bei letzteren wie dort im kernlosen Zentrum im Gegensatz zur Kerngrenze defshalb so selten Bacillen sind, weil hier dieser bacillenfreie Teil abgestorben und als Nährboden erschöpft ist. Umgekehrt ist gerade der kernhaltige Teil als lebender anzusehen, in dessen Nähe daher die Bacillen besonders gern sich vorfinden. Hier ist der Nährboden noch nicht ausgebeutet.

Weigert kommt also zu dem Schlufs, dafs es sich bei den tuberkulösen Riesenzellen um eine partielle Zellnekrose handelt, dafs sie eine Partialverkäsung von in Wucherung begriffenen Zellen darstellen, so dafs demnach ein Miliartuberkel, der solche Zellen ohne zentralen eigentlichen „Käseherd“ enthält, doch als bereits mit einer „Verkäsung“ versehen zu betrachten ist.

Bezüglich der andauernden Infektiosität der einmal gebildeten Tuberkel, welche oft erst nach langer Pause in Wirksamkeit treten kann, erachtet es Klebs[1] von grofser Bedeutung, die Umstände genauer kennen zu lernen, unter welchen solche sequestrierten Tuberkelbacillen sich weiter entwickeln können und sieht in jeder irgendwie erfolgenden Zufuhr neuen Nährmaterials das entscheidende Moment. Dieselbe kann von einer Neubildung von Blutgefäfsen ausgehen, oder von einer Verstärkung des Saftstroms in den Knötchen, für dessen nicht

[1] Klebs, Prof. E., *Die allgemeine Pathologie.* I. Teil. Jena 1887.

völliges Erlöschen gerade die Verkalkung solcher Knötchen spricht. Auch eine Einwanderung von Leukozyten wird vielleicht die Textur des Knötchens schwächen und seine Elemente direkt mit lebendem Gewebe wieder in Berührung bringen.

Es sind dies Verhältnisse, welche den Einfluſs von Zirkulationsstörungen, wie entzündlicher Vorgänge auf das Rezidivieren der Tuberkulose recht gut erklären. Vielleicht, meint Klebs, üben hier auch andersartige Infektionen, wie dies namentlich für die septische Infektion in den Lungen zutreffe, einen die Verbreitung der Tuberkelbacillen fördernden Einfluſs aus. In gleicher Weise würde die durch pathologische Zustände gesetzte Veränderung in den Gewebssäften als wichtiges Moment für die Vermehrung ruhender Tuberkelbacillen anzusehen sein und die Häufigkeit der Tuberkulose bei Diabetikern, wie nach dem Masernprozeſs erklären.

Ziegler[1] hat in seiner pathologischen Anatomie die oben besprochenen Untersuchungen Baumgartens und Weigerts durchweg aufgenommen.

Als grundlegendes Ergebnis seiner Beobachtungen kann Aufrecht[2] die Behauptung aufstellen, daſs die Pathogenese der Lungenschwindsucht keine für alle Fälle übereinstimmende sei, vielmehr der Beginn der letzteren eine erstaunliche, bisher garnicht beachtete Vielgestaltigkeit zeigt. Er ordnet die phthisischen Lungenerkrankungen in drei groſse, durch ihre Verlaufsweise vollkommen verschiedene Gruppen.

Als Gesamtergebniſs der histologischen Untersuchung gibt Aufrecht an, daſs mit Ausnahme einer verhältniſsmäſsig sehr geringen Zahl von Fällen, welche als lobäre Entzündung beginnen, die Phthise überhaupt in Form einer infundibulären Pneumonie, d. h. als Trübung, Schwellung und Abstoſsung des Epithels der Infundibula mit nachträglicher Emigration weiſser

---

[1] Ziegler, Dr. E., *Allgemeine pathologische Anatomie u. Pathogenese.* 5. Aufl. Jena 1887.

[2] Aufrecht, *Die Lungenschwindsucht.* Patholog. Mitteil. 4. Heft. Magdeburg 1887. Vergl. S. 267 u. 301.

Blutkörperchen einsetzt. Sie tritt entweder ausschliefslich oder wenigstens vorwiegend im Oberlappen auf. Makroskopisch entspricht dem Vorgange der Befund von acinösen Herden. Erst wenn die Entzündung von den Infundibulis einerseits auf die alveolären Verbindungsgänge der Infundibula und die letzten Bronchiolen-Verzweigungen übergreift, andrerseits in das Stützgewebe der Alveolen eindringt, entsteht ein gleichmäfsig luftleerer, käsiger, sogenannter broncho-pneumonischer Herd, an dessen Zerfall und Abstofsung die Entstehung der Kaverne geknüpft ist.

Welche Ursachen liegen nun diesen anatomischen Veränderungen zu grunde? Disposition- und Gelegenheits-Ursachen, meint Aufrecht, müssen zusammenwirken, um die Krankheit zur Entwickelung gelangen zu lassen. Die Disposition ist entweder eine hereditäre oder eine erworbene. Der Begriff Disposition aber läfst sich nur definieren, als ein Zustand von Anämie und mangelhafter Ernährung des Lungengewebes, während die Gelegenheits-Ursachen in ihrem Endeffekt darauf hinaus kommen, dafs sie eine Schädigung des mangelhaft ernährten Lungengewebes herbeiführen.

Dafs aber von Anfang an fast ausnahmslos die Lungenspitzen oder wenigstens die Oberlappen erkranken, führt Aufrecht darauf zurück, dafs einerseits die mangelhafte inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitzen sehr leicht das Zurückbleiben von abgestofsenen Epithelien oder abgesondertem Schleim zur Folge haben kann, wodurch die Möglichkeit einer entzündlichen Reizung gegeben ist, anderseits die ungünstigeren Zirkulations-Verhältnisse in den Lungenspitzen einen trägeren Verlauf und eine verlangsamte Resolution der Entzündung bedingen, wodurch ein Übergang der Entzündung von den epithelialen Elementen der Lunge auf das Stützgewebe derselben in hohem Grade befördert wird.

Orth[1] fügt in seiner neusten Arbeit seinen früheren[2]

[1] Orth, Dr. J., *Ätiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht.* Berlin 1887.

[2] s. S. 311 u. 333.

Worten, „dafs . . . aus Tuberkulose Phthise und aus Phthise Tuberkulose entstehen kann, oder mit andern Worten, dafs beide Affektionen durch das gleiche infizierende Agens hervorgerufen werden können", nur noch hinzu, dafs dieses infizierende Agens gleichbedeutend ist mit den Kochschen Tuberkelbacillen.

Es ist Orth ganz unbegreiflich, dafs zur Begründung der Gegnerschaft gegen die ätiologische Identifizierung der Phthise und der Miliartuberkulose immer wieder die Behauptung gebracht werde, es sei nie gelungen, experimentell chronische Phthise bei Tieren zu erzeugen,[1] wogegen erstens seine eigenen Resultate sprechen und ferner die allgemeine Erfahrung, dafs die Wirksamkeit der Mikroorganismen bei Tier und Mensch durchaus nicht gleichartig zu sein braucht, sowie die Beobachtung der Differenzen bei den phthisischen Erkrankungen der verschiedenen Lebensalter. —

Es sei hier eingeschaltet, dafs Poten[2], unter Orths Ägide, den Einwand, dafs die experimentelle Tuberkulose nur mit der Miliartuberkulose, nicht aber mit der Lungenphthise zu vergleichen sei, dadurch entkräften konnte, dafs er bei Tieren durch Einbringen bacillenhaltigen Materials in die Luftwege tuberkulöse Erkrankungen der Lungen hervorrief, welche unter dem Bild der Lungenschwindsucht verliefen und der menschlichen Phthise in jeder Beziehung glichen.

Die Phthise mufs hauptsächlich durch Übertragung von Mensch zu Mensch entstehen, ist also eine kontagiöse Infektionskrankheit; der menschliche Körper mufs aber disponiert sein zur Erkrankung.

---

[1] So betont auch neuerdings Biedert (Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 42) seinen bereits früher dargelegten Standpunkt, dafs einerseits durch Tuberkelbacillenkulturen wohl Miliartuberkulose, nie aber eine herdweise Lungenphthise habe erzeugt werden können, die Bacillen somit nicht als die einzige Ursache der letzteren anzusehen seien. Er kehrt zurück zu der vorbacillären Annahme, dafs die Schwindsucht aus einem chronisch-pneumonischen Prozefs entstände, welcher „tuberkulisiert" — durch die Wirkung des Tuberkelbacillus. — Vergl. auch S. 460.

[2] Poten, W., *Experimentelle Unters. über Lungenschwindsucht und Tuberkulose.* Inaug. Diss. Göttingen, Helmstedt 1883.

Vor allem spielt hier die erbliche Familienkonstitution eine grofse Rolle: Orth spricht sich gegen eine bacilläre Übertragung auf den Foetus aus; es werden nur die konstitutionellen Eigentümlichkeiten, d. h. die Disposition vererbt. Diese konstitutionellen Verhältnisse hängen jedenfalls mit den relativen Gröfsenverhältnissen der Organe und ihren Veränderungen in der Pubertätszeit eng zusammen. Der Annahme einer Latenz der Bacillen im kindlichen Körper fehlt es nach Orth an jeglicher Grundlage.

Eine genauere Definition dieser konstitutionellen Disposition zur Tuberkulose ist nicht anzugeben; man kann höchstens gröbere oder feinere morphologische Eigentümlichkeiten, vielleicht auch nur geringe chemische Abweichungen von der Norm beschuldigen, sich darauf berufend, wie ungemein empfindlich die Kochschen Stäbchen gegen die chemische Beschaffenheit des Nährbodens sind. Es mögen dabei auch angeborene Eigentümlichkeiten der Zellen in betracht kommen, doch scheinen auch Zirkulationsverhältnisse eine Rolle zu spielen, speziell die Stenose in der Lungenarterienbahn, während die Bedeutung etwa abweichender Ausbildung der Zirkulationsorgane überhaupt (enge Aorta) oder abnormer Gestaltung des Thorax für die Disposition sich nicht mit Sicherheit angeben läfst. Dafs der sogenannte paralytische oder phthisische Thorax stets erst eine Folge schon vorhandener Phthise sei, scheint Orth zu weit gegangen.

In Betreff der Morphologie geht Orth nur kurz auf die so häufig vorkommenden Mischinfektionen bei chronischer Phthise ein und spricht sich dann dafür aus, dafs auch nach der Feststellung der ätiologischen Einheit eine morphologische Dualität bestehen bleibt, denn auch in der Lunge können durch direkte Einwirkung der Kochschen Bacillen sowohl produktive (tuberkulöse Neubildung) wie exsudative (käsige Pneumonie) Vorgänge hervorgerufen werden. Ob mehr produktive oder mehr exsudative Veränderungen entstehen, das sei einmal abhängig von der Konstitution des Lungenparenchyms selbst, dann aber dürfte auch die Menge und die Lebens- resp. Vegetationsenergie der Bacillen eine Rolle spielen, indem bei reichlicher Menge und grofser „Infektionstüchtigkeit“ mehr Exsudationsprozesse zu stande kommen.

Bezüglich der ersten Entstehung phthisischer Veränderungen betont Orth die Möglichkeit des Eindringens der Tuberkelbacillen in die Lunge auf drei Wegen, auf dem Luftwege, dem Blutwege und dem Lymph- und Saftwege, so dafs er danach eine aërogene (Inhalationsphthise), eine hämatogene und eine lymphogene Phthise oder Tuberkulose unterscheidet.

Orth findet die Ursache für die „Spitzendisposition" einmal in einer in der Spitze leichter als an andern Stellen eintretenden Anämie, ferner in den besonderen Verhältnissen der Atemmechanik in der Lungenspitze; indessen hat man seines Erachtens kein Recht, jede ausgedehnte Lungenphthise als eine primäre Inhalationsphthise anzusehen. Die Lunge besitzt eben eine besondere Disposition für phthisische Veränderungen und die oberen Teile der Lunge besitzen eine solche auch für Bacillen, welche nicht auf dem Luftwege eingedrungen sind, so dafs also nicht nur Lungenphthise überhaupt, sondern auch Spitzenphthise als sekundäre Manifestation der Tuberkulose infolge Imports der Bacillen auf dem Blut- oder Lymphweg auftreten kann.

Das ätiologisch Charakteristische der hämatogenen Phthise ist der Import der Bacillen durch das Blut, wobei nicht an embolische Prozesse zu denken ist, sondern die Bacillen bleiben an der Gefäfswand hie und da haften, dringen durch sie hindurch und gelangen so in das Gewebe oder auch in die Alveolen.

Orth glaubt, dafs in den Spitzenteilen auch gegenüber der hämatogenen Tuberkulose eine relativ stärkere Disposition besteht, als in den unteren Lungenabschnitten, und er betont grade diesen Punkt, weil damit gezeigt werde, dafs Spitzenphthise nicht unbedingt gleich Inhalationsphthise ist.

Als lymphogene Phthisis bezeichnet Orth die Ausbreitung der Tuberkulose in der nächsten Nachbarschaft der Primärherde, entweder in akuter Dissemination oder in chronischem Weiterkriechen. Grade hier sehen wir die Bedeutung der Disposition bei der Frage nach dem Übergreifen der Bacillen auf die Lunge, und hier wird ein Zutritt schwächender entzündlicher Vorgänge besonders gefährlich; so erklären sich manche Fälle von Lungentuberkulose im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten, wie Masern, Keuchhusten, Diphtherie und anderen.

Die Ausbreitung der phthisischen Prozesse in den Lungen führt Orth ebenfalls im Anschluſs an die drei Infektionswege, den Luftweg, den Blutweg und den Lymph- und Saftweg, aus.

Sée[1] hat in seinem umfangreichen Werk über die Lungenschwindsucht den Kochschen Bacillus als einzige direkte Ursache des tuberkulösen Prozesses anerkannt.

Auf seine Schilderung der Histologie des Tuberkels, sowie der anatomischen Entwickelung der Lungentuberkulose möchte ich nicht noch eingehen.

Ätiologisch unterscheidet er erstens experimentelle Pathogenese, dann äuſsere ätiologische Momente, Einführung der Bacillen vermittels der atmosphärischen Luft und vermittels der Nahrungsmittel, drittens vitale Ursachen, Kontagion und Heredität, viertens pathologische Ursachen, endlich physiologische Ursachen.

Klinisch unterscheidet Sée latente Phthisen, ausgeprägte Phthisen, larvierte Phthisen, zweifelhafte und Pseudophthisen. Er legt hier der Untersuchung des Sputum auf Tuberkelbacillen groſse diagnostische Wichtigkeit bei und läſst die Abwesenheit solcher bei wiederholter Untersuchung unzweifelhaft gegen Tuberkulose sprechen, während durch ihre Anwesenheit sogar Fälle von latenter Tuberkulose diagnostiziert werden können.

Würzburg[2] hat an einem sehr groſsen Material nachgewiesen, daſs die ziemlich allgemein verbreitete Ansicht,[3] daſs grade im Alter zwischen der Pubertät und dem 35. Jahre die Lungenschwindsucht ihre meisten Opfer fordere, nur insofern richtig sei, als absolut genommen, die meisten Lungenschwindsüchtigen

---

[1] Sée, G., *De la phthisie bacillaire des poumons.* Paris 1884.

[2] Würzburg, Dr. A., *Über den Einfluſs des Alters und des Geschlechts auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht.* Mitteil. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. II. Berlin 1884. Nach einem Referat von Weigert.

[3] Wir sind auf diese Frage nach dem Einfluſs des Lebensalters, sowie dem des Geschlechts, bei Besprechung früherer Autoren immer nach Möglichkeit eingegangen und wird zurückgewiesen auf S. 43, 58, 72, 75, 96, 97, 116, 318, 319, 320.

in dieser Zeit sterben, berechne man aber diese absoluten Zahlen auf die in jedem Lebensalter vorhandenen Mengen lebender Menschen, von denen ja im späteren Alter immer weniger werden, so kommt umgekehrt ein stetiges Anwachsen der prozentischen Zahl der Todesfälle heraus. Am geringsten ist die prozentarische Sterblichkeit (auf je 10,000 Lebende der betreffenden Altersklasse berechnet) in der Zeit von 5—10 Jahren, vorher etwas höher, am höchsten zwischen 60 und 70 Jahren, dann wieder geringer. Die Männer haben eine etwas höhere Sterblichkeit; im allgemeinen auch die Stadtgemeinden im Gegensatz zu den Landgemeinden, ganz besonders gröfsere Städte. Die östlichen Provinzen Preufsens werden weniger heimgesucht als die westlichen Würzburg vergleicht auch mit den von ihm berechneten Zahlen für den preufsischen Staat die Angaben für andere Länder. Nur England zeigt dabei wesentlich andere Verhältnisse, die wohl durch die Eigentümlichkeit der Wohnungsverhältnisse daselbst erklärt werden dürften.

Klebs[1] erklärt das auffällige Ansteigen der tuberkulösen Erkrankungen im höheren Alter damit, dafs in diesen Fällen infolge der senilen Abschwächung der Leistungsfähigkeit der zelligen Elemente den eingeschlossenen Tuberkelbacillen die Möglichkeit ihrer Weiterverbreitung erleichtert wird. Er weist noch darauf hin, dafs diese Formen seniler Eruption der Tuberkulose gewöhnlich auf den serösen Höhlen ablaufen, z. B. in Form von Pleuritiden, deren tuberkulöse Natur wegen der nahezu völligen Involution der Lungenaffektionen oft erst bei der Sektion erkannt wird.

In der niederrheinischen Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Bonn[2] hatte Wolffberg ebenfalls die bisherigen Ansichten über die Disposition der verschiedenen Altersstufen für die Lungenschwindsucht angegriffen und, gleich Würzburg, die Angabe, dafs die meisten Opfer unter Menschen von 20 bis 30

---

[1] l. c. pag. 235.

[2] Sitzung v. 18. Februar 1884. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 35

Jahren gefordert werden, nur dann als richtig bezeichnet, wenn man den Anteil der einzelnen Altersklassen auf die Gesamtzahl der Phthisistoten berechne. Da ein Ausdruck für die Disposition nur in der Mortalitätszahl (die Zahl der Toten auf die der Lebenden berechnet) gefunden werde, so müssen die Phthisistoten der einzelnen Altersstufen zu den innerhalb der letzteren Lebenden in Beziehung gesetzt werden; dann zeigt sich stets, dafs der Einfluſs des Alters in ganz anderm Sinne sich geltend macht.

Diese Verhältnisse für die Phthise zuerst betont zu haben, ist nach Wolffberg das Verdienst von Dr. J. Lehmann (Kopenhagen), welcher unter Zugrundelegung der Phthisis Sterbefälle in Kopenhagen während der Zeit von zwanzig Jahren nachwies, dafs keine Altersklasse durch Phthisis geringere Opfer erleide, als beim männlichen Geschlecht die vom 10. bis 15. Jahre, beim weiblichen die vom 5. bis 10. Jahre, und dafs nach der Pubertät die Schwindsuchtssterblichkeit ununterbrochen zunimmt und zwar bei beiden Geschlechtern bis zum 75. Lebensjahre.

Gilt dies zunächst nur für Kopenhagen, so hatte schon Lehmann auf die Ähnlichkeit der Zahlen Doverties für die Städte Schwedens aufmerksam gemacht.

Wolffberg zeigte eine nach Wahls Untersuchung für die Phthisis-Mortalität in Essen gezeichnete übereinstimmende Kurve, und teilte als Resultat der Untersuchung derselben Frage für Bonn durch Schmitz mit, dafs die Mortalität bei beiden Geschlechtern am geringsten war zwischen dem 10. und 15. Jahre, dann steigt sie an, bleibt bei den Männern bis zum 30. unter dem Mittel und erreicht das Maximum zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, um dann langsam abzufallen, ist aber über dem 70. Lebensjahre noch höher als im 3. Jahrzehnt. Auch bei den Frauen wird bis zum 30. Jahre das Mittel nicht erreicht, der Gipfel der Kurve befindet sich im vierten Jahrzehnt, worauf ein leichter Abfall und zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre eine zweite Erhebung folgt. So niedrig wie zwischen 20 und 30 Jahren wird die Mortalität der Frauen nur erst jenseit des 70. Lebensjahres.

In späterer Sitzung[1] zeigte Wolffberg noch eine Kurve,

[1] Sitzung v. 17. März 1884. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 41.

welche er nach Angaben, die in O. Hofmanns medizinischer Statistik der Stadt Würzburg enthalten sind, gezeichnet hatte, und welche den besprochenen Einfluſs des Lebensalters ebenfalls bestätigte.

Bald nach dem Bekanntwerden der Kochschen Entdeckung hat Wahl[1] in Essen die Gesichtspunkte entwickelt, welche bei der Tuberkulose-Statistik vom Standpunkte der Infektionslehre maſsgebend sein müssen.

Wahl veröffentlicht[2] eine 16 Jahre (1866—1881 inkl.) umfassende Tuberkulosestatistik: Von den 3964 Gesamtfällen gehörten 302 als Maximum dem Jahre 1870 (0,71% der Bevölkerungszahl), 196 als Minimum dem Jahre 1877 (0,35%) an. Im Verhältnis zur allgemeinen Sterblichkeit herrschte die gröfste Sterblichkeit an Tuberkulose 1867 (19,00%), die niedrigste zeigte das Jahr 1866 (9,77%), während der Durchschnitt sich auf 14,79% beläuft und damit den 5. Teil aller Todesfälle ausmacht. Auf die einzelnen Altersklassen verteilten sich die an Tuberkulose Gestorbenen so, daſs

auf Jahre 0—5, 6—20, 21—40, 41—60, 61—x,
0,39%, 0,21%, 0,51%, 0,88%, 1,03%

Todesfälle an Tuberkulose kamen, wobei auch die während der betreffenden Altersklasse Gestorbenen den innerhalb der gleichen Altersklasse Lebenden gegenübergestellt sind, während bei einer Vergleichung der Sterblichkeit an Tuberkulose mit der Gesamtsterblichkeit auf je 100 Todesfälle überhaupt

im Alter von 0—1, 2—5, 6—20, 21—40, 41—60, 61—x,
0,57, 2,12, 1,81, 5,56, 3,79, 0,89

Todesfälle an Tuberkulose kamen.

Von den beiden Geschlechtern hat in Essen das männliche eine um 6,34% höhere Sterblichkeit, als das weibliche, was Wahl auf die eigenartigen Industriebeziehungen Essens und die dadurch gesetzten mannigfachen Gelegenheitsursachen zurückführt.

---

[1] Wahl, Dr., *Zur Tuberkulosenfrage.* Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 46.

[2] Wahl, Dr. M., *Zur Tuberkulosenfrage. Eine ätiologisch statistische Studie.* Centralbl. f. allgem. Gesdhtspfl. 1883. pag. 49 u. 115. Bonn 1883.

Die monatliche Kurve der Tuberkulosemortalität hat ihre Spitze im Frühjahr (März), von da tritt ein steter Abfall bis zum Oktober ein und dann wieder eine Erhebung bis zum März.[1]

In einer Statistik von Meissen[2] aus der Anstalt zu Falkenstein im Taunus kamen von 731 sicher konstatierten bacillären Phthisen 450 auf das männliche, 281 auf das weibliche Geschlecht; 307 Fälle betrafen Verheiratete, 424 Unverheiratete. Das Lebensalter vom 15. bis 35. Jahre war am häufigsten befallen und zwar stellten die Jahre vom 20. bis 25. das höchste Kontingent. Von den Männern hatten infolge ihrer Beschäftigung 114 mehr im Freien, 336 mehr im Hause gelebt. —

In allen Fällen liefs sich anamnestisch eine konstitutionelle oder lokale Disposition nachweisen, welche der Ansiedlung des Bacillus vorangegangen war.

426 Fälle waren hereditär belastet, 305 nicht. Unter erstern finden sich 286 mit einfacher, 140 mit mehrfacher Heredität.

711 mal begann die Erkrankung in der Spitze, 20 mal in der Basis der Lunge. Letztere Fälle scheinen prognostisch günstiger, als die ersteren. — 419 mal safs resp. begann die Erkrankung rechts, 313 mal links; 183 Fälle waren einseitig, 548 doppelseitig erkrankt.

Endlich sei nochmals der unter den Gegnern Kochs bereits zitierten[3] Arbeit von Langerhans[4] Erwähnung gethan, in der sich ein sorgfältig gesichtetes statistisches Material aus Madeira findet. —

---

[1] Vergl. S. 315, 316.

[2] Meissen, *Zur Kenntnis der menschl. Phthise.* Deutsche Medicinal-Zeitung. 1885. Centralbl. f. klin. Med. 1886. No. 12.

[3] s. S. 460.

[4] Langerhans, Dr. P., *Zur Ätiologie der Phthise.* Virchows Archiv Bd. 97. 1884.

Namen-Register.

Abelin 315.
Ackermann 286.
Addison *111—112.* 250.
Albers 164.
Alison 109.
Amann *370.*
Ancell 110. 318.
Andral *60—66.* 67. 70. 71. 84. 112. 117. *123.* 137. 139. 145. 318. 324.
Andrassy 452.
Angelucci 222.
Arcoleo 223.
Aretäus 3.
Arnold *282—284.*
Arnott 167.
Artaud 444.
Aubert 406.
Auenbrugger 5.
Aufrecht 162. 191. 204. *237.* 243. 259. *260—261. 267. 301—303.* 317. *339.* 342. *348.* 352. *355.* 455. *463—465. 473—474.*
Autenrieth *75—76.*

Babes(iu) V. 369. *386.*
Babès M. 389. 403.
Bagge 191.
Baillie 1. 2. *13—16.* 17. 18. 20. 22. 23. 25. 26. 29. 40. 70. 73. 74. 109.
Balmer *352.* 358. *373—374.* 375. *388.*
Balogh *457—458.*
Bang *421.* 422.
Baron 109. *110—111.* 148. 167.
Barthez *129.* 315. 316. 319.
Bastian 251.
Baume 8. *12—13.*
Baumgarten *216. 226—227.* 268. *274—276. 278. 288—289. 309—311.* 314. 318. 319. 322. *334—335. 347—350.* 352. *353. 356. 358.* 362. 363. *369.* 370. 399. 401. 421. 436. 438. *440. 444. 446. 447.* 448. *453—454.* 462. *469—471.*
Bayle 2. *20—33.* 35. 36. 38. 40. 43. 49. 50. 52. 56. 67. 68. 74. 78. 104. 109. 116. 124. 129. 141. 147. 159. 303.
Becker 68.
Béclard *51—53.*
Becquerel 123.
Béhier 205. 219.
Behring 454.
Bender 409.
Beneke 457.
Bennett 148.

Bergeret 431.
Bergkammer 399.
Bergmann 332.
Bernhardt *213—214. 217.*
Bert 403. 405.
Bertheau *234.* 236.
Besnier 406.
Bichat *51—53.* 72. 159.
Biedert *353. 354. 372—373.* 455. 460. 475.
Bienstock *366—367.* 368.
Biffi 184. 191. 193.
Bijnen 192.
Billiard 117.
Billroth 218.
Birch Hirschfeld *278. 281.* 290.
Bitter 365.
Bizzozero *266.*
Blaine 426.
Block 409.
Blumenberg 243.
Bock 223.
Bockendahl 436.
Boeck 405.
Boerner 317.
Boisseau 163. 164. 165. 183. 317.
Bollinger 191. *193. 215. 240.* 243. 268. *287.* 294. *411.* 425. 432.
Bonnet 4.
Bosquillon 9.
Bouchut 221.
Boudet 96. *97. 121. 123.*
Bouilly 415.
Bouley 168. 191.
Boyer 21.
Brehmer 442.
Brell 243.
Breschet 117.
Brissaud 309.
Brodowsky 268. 270. 280.
Broussais 21. *44—51.* 56. 57. 60. 66. 70. 137. 351.
Brugnatelli 450.
Brunet 209.
v. Bruns *452—453.*
Buhl *149—151.* 154. 156. 190. 204. 208. *256—257. 295—301.* 309. 328. *329. 330—331.*
Busch 220. 245.

Cadéac 432.
Canstatt 81—84.
Carpani 208.
Carswell 71. *112—114.* 116.
Cavagnis 356. 449.
Celli 378.
Celsus 3.
Cerutti 51. 53.
Chantemesse 455.
Charcot *308.* 309.
Charrin 318. 319. *432.*
Chaussier 117. 318.
Chauveau *215. 237. 239.* 243.
Chevreul 56.
Cheyne (Watson) *389.*
Chiari *278.* 392. 401.
Chomel 65. 67.
Clark *114—118. 176. 186—187.* 198. 200.
Cohen 425.
Cohnheim 112. *201—203.* 218. *219. 220—221. 223—224.* 228. *280—281.* 289. *312—315.* 316. 318. *320. 322—323.* 324. *336—337.* 392. 428. 439.
Colberg *250. 292.*
Colin 185. *240—241.* 292.
Colomiatti 276. 277.
Cornil *182.* 183. 253. 292. 308. *403.*
Corvisart 21.
Craemer *376.* 384. *387.* 457.
Craigie 141.
Crisp 200.
Cruveilhier 67. 71. 126. *157—159. 165—167.* 169.
Csokor 412.
Cullen 8—10.

Cutter 455.
Czerny 418.

Damsch *228.*
Dance 167.
Deichler *250.*
Déjerine *380.*
Demet 190.
Demme 319. *376. 382. 388.* 393. 399. 404. 407. 415.
Dettweiler *379.* 460.
Deutschmann *226. 323. 337—338.*
Deygallières 164.
Dieffenbach 167.
Dittrich 151. 204.
Doutrelepont 366. 399. *404.* 406. *407.* 408. 410.
Dovertie 480.
Dreschfeld *375.*
Dresdner Versuche *239.*
Dührssen 291.
Duguet *356.* 455.
Dupuy 56. 109. 117. 167. 176. 318.

Eberth 455.
Ebstein 422. 437.
Ehrlich *356—358.* 359. 360. *364—365.* 368. 369. *373.* 448. 462.
Eichler *359.*
Eichmann *107.* 108.
Eiselsberg 418.
Elsenberg 420.
Empis *161—162.* 205.
Engel 95. 96. *98—102.* 103. 104. 105. 167.
Erdt 168.
Ernst 371.
Escherich 107.
Eschle 382.
Essig 276.
Ewetzky 269.

Falk 447.
Falke 167.
Falkson 451.
Félizet 422.
Feltz 193.
Feoktistow 430.
Finger 401.
Finkler 359.
Fischer B. *446. 449.*
Fischer H. *424—425.* 447. 448.
Flechner 107.
Förster *137.* 177. 276.
Follin 197.
Formad 440. *456.*
Foulis 208.
Fox 200. *259—260.* 307.
v. Fradeneck 107.
Fraentzel *352.* 358. *373—374.* 375. *377. 388.* 434. *448. 449.*
Alex. Fränkel 452.
B. Fränkel *201—203.* 218. *219. 221.* 318. *359. 360.* 362. 371. *378. 384.* 451.
Eugen Fraenkel *383. 392.*
Friedländer *211—212.* 214. 231. *262—264.* 266. *276.* 287. 301. 304. 309. *329.* 341. 362. 367. 401. *405.*
Furnivall 108.
Fürstenberg 286.

Gabbet *371.*
Gaffky *377.* 457.
Galen 3.
Galtier *426. 447.*
Garré 416.
Gaspard 167.
Gaule 273. 283.
Gaunett 432.
Gavarret 123.
Gayet 403.
Geigel 314. 316.
Gendrin 32. *53—58.* 159. 176.
Genondet 184.
Gerber 95.

Gerlach 180. 190. *205—206. 238.* 243. 284. 322.
Gessler *377.* 462.
de Giacomi 361. 388.
Giboux 235.
Giesler 416.
Glover 110.
Gluge *123—124.* 143. 176. 286.
Goldenblum 393.
Goodlad 164.
Goodhart 208.
Gosselin 356.
Gottstein *367—368.*
v. Graefe 221. 223.
Gradenigo 222.
Grancher 307. 463.
Graumann *178—179.*
Gregg 455.
Griffini 266.
Grohe 207.
Guarnieri 378.
Gudden 215.
Guillot 71.
Guizot 117.
Günther (u. Harms.) 191. *230. 238.*
Günther 168.
Gurlt *176.* 180. 284.
Gussenbauer 451.
Güterbock 122.
Guttmann *374.* 385. *392.*

Habermann 383.
Hall 406.
Hänsell *222. 225.*
Hamburger 106.
Hamernyk *103—106.*
Hanau 394.
Hanot 417.
Hansemann 393.
Harms *230. 238.*
Hartsen 316.
Harvey 68.
Haslund 407.
Hasse 82. 83.
Haubner 180.
Haushalter 380.
Hébréard 163.
Hecht 121.
Heiberg 307. *311.* 397. 405.
Heidenhain 269.
Heim 179.
Heitzmann 305.
Heller 393.
v. Helmont 179.
Henle *130—131.*
Hérard *182.* 183. 292.
Hergard 422.
Héricourt *356.* 455.
Hering *257—259.*
Herterich 420.
Herxheimer 394.
Heschl 335.
Heubner 268.
Hiller *374.* 442.
Hippokrates 1. 3.
Hoefftmann 451.
Höning 394.
Hoffa 416.
Hoffmann *153—154. 183—184.* 204. 214.
Hofmann O. 481.
Hofmokl 420.
Holst 418.
Homolle 277.
Hueppe 443.
Hueter 225. 295. 402.
Hufeland 8. 13.
Husson 117. 318.
Hutchinson 277.

Jacobs 165.
Jacobson 268.
Jani *395.* 436.
Jarisch *278.* 401.
Jdelson 276, 277.
Jenner 148.
Jmlach 421.

Jmmermann *381.*
v. Jns 230.
Johne 175. 177. 178. 190. *236.* *243—244.* 269. 290. *318.* 335. *411—412.* 422. *429.* 437. *459—460.*
Jrsai 387.

Kanzler 415. 463.
Kaposi 408.
Karg 417.
Karth 432.
Kast *391.* 392. 429.
Kersting 179.
Kiener 279.
Kirstein 387.
Klebs *187—189.* 195. 213. *215.* 216. *217—218.* 231. 236. *237.* *240.* 243. *252—253.* 259. *284.* 294. 313. 315. 322. *328—329.* *331.* 332. 337. 342. 344. *354—355.* 426. *437—438.* 442. 455. 456. *472—473.* *479.*
Knauff *230.* *252.*
Koch 290. *339—347.* 348. 349. 350. *352.* *353.* 354. *355.* 356. 358. *369.* 389. *400.* *402.* *410—411.* 413. *419.* 420. 444. *445.* *446.* 454. 455. *457.* 462. 467—469.
Köbner 404. 406.
König *333.* 405. 410. 413. 419.
Köster 222. 253. *256.* 262. *265—266.* *304.* 309.
Kolessnikow *285—286.*
Kortum 8. *10—11.* 73. *163.*
Kraske 418.
Krause 404. *414.*
Kredel 378. *386.* 388.
Kuessner *381.* 451.
Kussmaul 229.
Kundrat 253.

Lachmann 404. *415.*
Laënnec 32. *33—44.* 45.47. 49. 50. 52. 54. 62. 64. 65. 66. 67. 70. 81. 82. 86. 93. 109. 113. 129. 132. 141. 161. 162. *164.* 299. 305. 312. 351.
Lallemand 71.
Lamallerée *425.* 431.
Landouzy 396. 436.
Lang 276.
Lange 243.
Langenbeck 410.
Langerhans 214. 460. 482.
Langeron 243.
Langhans *192.* 195. 214. 223. *246—247.* 248. 251. 268.
Langstaff 318.
Lannelongue 436.
Lassaigne 121.
Latour 108.
Laulamié 341.
Laveran 206.
Leber 221. 223.
Lebert *124—129.* 130. 131. 143. 145. 157. 158. 159. *181—182.* 187. 190. *195—198.* 312.
Lehmann *95.*
Lehmann E. 420.
Lehmann J. 480.
Leigh 5.
Leisering 180. 284.
Leloir 403. *407—408.*
Lemcke 359.
Lepelletier 164.
Lépine 308.
Leroux 21.
Leser 418.
Levy 301.
Lewschin 280.
Leyden *379.* 381. *386.* 396.
Lichtheim 268. 361. *375.* 376. *386.* *387.* 388. 399. *431.* *432.* *433.* *434.* *438—439.* *441.*
Lindmann 420.
Lippl *230.*
Litten 321.

Lobstein 32. *58—60.* 66. 69. 121. 159. 318.
Lombard *66—68.* 123. 145. 167.
Lorain 159.
Louis *69—72.* 81. 116. 162.
Lübimow 273. 283.
Lublinski 385.
Lugol 110. 158.
Lustgarten 366. *369.*
Lustig 398.
Lutz 354.
Luys 160.
Lwoff 289.

Magendie 60. 167.
Malassez 279. *355.* 455.
Malet *432.*
Malin 145.
Mandl 157.
Manfredi 222.
Manget 4. 15.
Mantegazza 184.
Manz *220.* 245. 250.
Marcet 184.
Marchand E. *451.*
Marchand F. *375.* 387. *414.* 440. 457.
Martin *209. 216.* 274. *396.* 404. 436.
Martius 151.
Matthews 433.
Mauthner 106.
May 422.
Mays 433.
Mead 5.
Meckel 53. *74—75.* 82.
Meisels 398.
Meissen *379.* 460. *482.*
Meissner 75.
Menche 457.
Mendelsohn 430.
Menzel 218.
Merkel 382. 451.
Metzquer 209. 243.
Meyer L. 251.
Michael 429.
Middeldorpf 420.
Mikulicz *450.* 451.
Milani 268.
Mögling 415.
Möller 243.
Moldenhauer 383.
Monod 279,
Mordhorst 441.
Morgagni *5—6.* 8. 10.
Morton 5. 16. 35.
Mosetig Moorhof 450.
Mosler 321.
Mügge *327—328.*
Mühry 16.
Müller Fr. 375. 384.
Müller W. 415. *416.*

Nasse 382. 385. 400. 401.
Nathan 383.
Nauwerck 453.
Neelsen *371.* 386.
Neisser 401. 408.
Nesterow 241.
Neureutter 319.
Neurohr 58.
Nicaise 415.
Nicholson 123.
Nicol 206.
Niemeyer *154—157.* 199. 291. 297. 300.
Nocard 413. 422. 425. *444.*

Obrzut 455.
Oehler 117.
Ohnacker 286.
Orth *241.* 243. 279. *286. 311.* 322. *333. 360. 474—478.*
Orthmann 393,
Ott 154. 156.

Pagenstecher 259. *402.*
Paltauf 420.
Panum *169—171.*
Papillon 206.

Paraskeva 190. 214.
Parinaud 403.
Paul 190. 193.
Paulicki 321.
Pellicani 416.
Perls 208. *221.*
Pernice 396.
Perroncito 191.
Petri 359. 360. 361.
Petroff 186.
Petrone *393.* 405.
Peuck 243.
Pfeiffer *375. 402.* 403.
Pflug 269. 281. 458.
Philip *372.*
Philipowicz *386.* 399.
Philippe 167.
Pick 408.
Pidoux 192. 193.
Poels 413.
Ponfick 150. 214. 323. *324.* 326. 397.
Pontoppidan 406.
Portal 12. *16—18.* 20. 29. 30. 40. 70. 73. 74. 75. 141.
Poten 475.
Poulet 415.
Preuss *94.* 96. 97 *122.*
Prior 361. 362.
Pütz 413. 460.

Quinquaud 406.

Ransome 381. 432.
Ranvier 308.
Raudnitz 406.
Rauschenbach 392.
Raymond 444.
Reeves 380.
Reich 317.
Reid 6—8. 10. 11. 14.
Reinhard 75.
Reinhardt 130. *131—137.* 138. 139.
Reinstadler *216. 231. 332.*
Renault 168.
Renouard 407.
Rhein 403.
Ribbert 390.
Riegel 382.
Riehl *417. 420.* 451.
Rilliet *129.* 315. 316. 318.
Rindfleisch *245.* 250. 251. *261—262.* 268. *305—307.* 309. *338. 359.* 360.
Rivolta 191.
Robin *159—160.* 161.
Robinson 209.
Rodier 123.
Röll 167.
Rokitansky 18. *84—90.* 94. 96. 103. 104. 123. 147. 245. 321.
Roloff 243.
Rosenstein 386.
Roustan 184.
Roux *444.*
Rovsing 453.
Ruehle 190. 303. *428—429. 431. 438. 441. 443.*
Ruge 204. 214.
Ruppert 230.
Rustizky 269.
Rütimeyer *381.* 398. 399.
de Ruyter 452.

Sachs 409.
Salesbury 455.
Salmade 164.
Salomonsen *223—225.* 228.
Samelsohn 222. 225.
Sanderson *198—199.* 259. 260.
Sangalli 193.
Sattler 222.
Sauerhering 321.
Sauter 107.
Sauvages 5.
Scanzoni 318.
Schäffer 382. 385.
Scherer 95.
Schill 359. 376. *446. 449.*
Schilling 167.

Schlegtendal 414.
Schmidt 229.
Schmidt M. 418.
Schmidt (Amerika) 455.
Schmitz 480.
Schönlein 72. *76—81.* 94. 101. 129.
Schottelius 194. *233.* 234. 290. 440. *458—459.*
v. Schrön 354.
Schröter van der Kolk. 68. 71.
Schuchardt *227—228.* 404. *414.*
Schüller *215—216.* 218. *231. 279. 331—332.* 334. 335. 337. 342. 344. *401.* 402. 430.
Schüppel *248—250. 253—256.* 257. 262. *285.* 294.
Schütz 460.
Schweninger 230.
Schwimmer 410.
Sée 478.
Seidlitz 108.
Seltmann 229.
Semmer *219—220. 241.* 242. 289.
Senftleben 268.
Sevell 168.
Shuttleworth 200.
Siedamgrotzky 242.
Sigel *353. 354.* 455. 460.
Simmonds *315. 316. 319. 396.* 397. 430.
Simon F. *94.* 97.
Simon J. *110. 198—199.*
Singleton Smith 386.
Sirena 396.
Slavjansky 291.
Sömmering 13.
Sommerbrodt 189. 300.
Sormani *450.* 451.
Soujou 190.
Spillmann 380.
Spina *461—462.*
Spinola 180. 284.
Stark 1. 6. 73.
Steffen 319.
Steiner 319.
Steinthal 397.
Sternberg 457.
Steudener 268.
Sticker *398.* 399.
Stilling 276. *324.*
Stölting 403.
Strassmann 390.
Strümpell 119.
van Swieten 5.
Sydenham 5.
Sylvius 3. 4. 5. 13.

Talma *210. 308—309. 324. 333.*
Tappeiner *231—232. 234—235.* 236. *241.* 321. 322. 427.
Thal 241.
Thaon 307.
Thénard 95. 123.
Thoma 276.
Thomas 320.
Tillmanns 268.
de Toma 427. 446.
Toussaint *191. 242.* 243. *338.* 344. 422.
Trasbot 413.
Traube 435.
Tscherning 418.

Uffelmann 422.
Ulacacis 399.
Ullersperger 183. 318.
Unna 268. 354. 368. 371. 408.

Vahle 427.
Vaillard 415.
Valentin 316.
Velpeau 117.
Veraguth *427—428.* 440.
Verchère *419.* 453.
Verga 184. 191. 193.
Verneuil 452.
Vetter (Berlin) 118. *119—120.*
Vetter (Wien) *18—20.* 29. 72. 73.

Viborg 168. 178.
Vidal 401.
Vignal *355*. 455.
Villemin 162. 163. *171—175*. 181. *183*. 185. 195. 214. 313. 328.
Vines 168.
Virchow 1. 15. 18. 21. 22. 76. 83. 130. *137—149*. 150. *151—153*. 160. 161. 167. 170. 176. *177*. 179. 180. 222. *242*. 245. 247. 250. 251. *264—265*. 284. *287—288*. 291. 307. 315. *317*. 318. 322. *334*.
Visconti 256.
Viseur *240*.
Vogel A. *191*.
Vogel J. *90—94*. 95. 96.
Voigtel *73—74*.
Volkmann *277*. 405. 410. 419.
Voltolini *370*. *383*. *385*.
Vulpian 160.

Wagner E. L. 245. *247—248*.
Wahl *418—419*. 431. 480. *481*.
Waldenburg 5. 6. 13. 17. 39. 40. 41. 49. 62. 70. 84. 94. 163. 164. 165. 187. *198*. *203—204*. 214. *273*. *293—294*. *329*.
Waldstein 283.
Waller *102—103*.
Wargunin *462—463*.
Weber (F. A.) 73. 319.
Wegner 280.
v. Wehde 432.
Weichselbaum *235—236*. *338*. 398.
Weigert 150. *234*. 323. *324—328*. 338. 361. 362. 363. 369. 390. *391*. 397. 399. *471—472*.
Weinlechner 405.
Wernich 317.
Wesener 369. 370. *390*. 400. *423—424*. 425. *447*.
Westphal 215.
Weiss 222.
Weiss Giov. 269. 341.
White 454.
Williams 432.
Willis 4.
Winiecki 321.
Winkler 210.
Wolff M. *212—213*. 231. *330*. *438*.
Wolffberg *479—481*.
Würzburg *478—479*.
Wyss 187. *195—198*.

Zallonis 190. 214.
Zehetmayer *96—98*.
Zenker 229.
Ziegler *243*. *270—274*. 279. 280. *290*. 308. *333—334*. *465—467*. 473.
Ziehl *360—361*. *362*. *363—364*. *376*. *385*. 399. 448.
Zielonko 269.
Zippelius 422.
Zopf *353*.
Zürn 191. *239*. 243. *335*.
Zweigbaum 393.

Sach-Register.

Abscesse, kalte und Tuberkulose 416.
— kalte und Jodoformbehandlung 452.
Actinomycestuberkel 281. 458.
Acute Tuberkulose 87. 98. 105. 106.
Addisonsche Krankheit s. Nebennieren.
Ärzte, Ansteckungsgefahr für 433. 434. 435.
Agar-Agar s. Nährboden
Alter, Einfluſs des auf die Phthise resp. Tuberkulose 43. 58. 72. 75. 96. 97. 116. 318. 319. 320. 478. 479. 480. 481. 482.
Altertum, Lungenschwindsucht im 1. 3.
Anatomisch-physiologische Schule 21.
Angeborensein s. kongenitale Tuberkulose.
Angioblastae 270.
Anilinöl zum Färben der Tuberkelbacillen 357. 362.
Ansteckung in warmen Ländern 9. 43.
Ansteckungsfähigkeit 9. 10. 13. 16. 43. 115. 149. 163. 182. 183. 316. 317. 318. 417. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 439. 443. 475.
Arterientuberkulose 400. 401.
Atmungsluft als Eingangspforte des tuberkulösen Virus 320. 381.
Bacillen im Tuberkel 339. 347.
Bauchfelltuberkulose 56. 261.
Beschäftigungen, Einfluſs gewisser 116. 157. 420.
Beschneidung, Impftuberkulose durch 420.
Blasenwürmer, Tätigkeit der bei Bildung der Tuberkel 111.
Blut, chemische Untersuchung des bei Skrophulose und Tuberkulose 123.
— Vorderkammerversuche mit 227. 228.
— Bacillen bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose im 398. 399.
Blutgefäſse, im Tuberkel 30. 53. 61. 77. 82. 87. 93. 125. 248. 249. 250. 251. 252. 264. 270. 271. 278. 280. 389. 469.
Bluthusten, Einfluſs von 8. 32. 42. 116. 157. 300. 374. 375.
— Bacillenbefund nach 374. 375.
Blutkörperchen, farblose bei Bildung der Tuberkel 111. 251. 253. 254. 257. 269. 270. 271. 272. 274. 280. 468.
Bodenbildung, Einfluſs der 107.
Bronchopneumonie, tuberkulöse 292. 302. 466.
Brustdrüse, Tuberkul. d. weibl. 393.
Butterbacillen 366. 367.

Chemische Analysen des Tuberkels 69. IX. 94. 95. 96. X. 121. 122. 123.
— perlsüchtiger Milch 290. 421. 422.
Chlor, Einatmung von 56.
Chorioidealtuberkulose 220. 221.
— diagnostische Rolle derselben 221.
— experimentelle 223.
— ophthalmoskopische Erkenntnis 221.
Chylus, Beschaffenheit des bei Tuberkulose 148.
Coitus, Ansteckung durch 182. 183. 316. 317. 323.
Contagium animatum, als Ursache d. Tuberkel 107.

Darmtuberkulose
— durch Verschlucken tuberkulöser Sputa 321. 322. 423. 424.
— primäre bei Kindern 322. 323.
— Tuberkelbacillen bei 394.
Dégénérescence tuberculeuse 25. 26. 27. 28. 29.
Desinfektion der Exspirationsluft von Phthisischen 235.
— des Sputum der Phthisiker 347. 446. 448. 449. 450. 451.
Desquamativ-Pneumonie, genuine 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301.
— Auswurf bei der 296.
Diabetes, Tuberkelbacillen bei 381. 382. 473.
Diätetik, Wichtigkeit der 119.
Diamant-Fuchsin zur Bacillenfärbung 371.
Diathèse tuberculeuse 25. 147. 148.
Disposition s. Prädisposition
Dualitätslehre der Phthisis 204. 291. 292. 293. 301. 302. 464. 475.
Ductus thoracicus, Tuberkulose des 324. 326.
Dyskrasie der Säfte bei Skrophulose 10.
— bei Tuberkulose 84. 147.

Eheleute, Ansteckung unter, s. Coitus.
Einatmung tuberkulöser Infektionsstoffe, s. Inhalation.
Einganspforte d. tuberkulösen Virus 320. 391. 395. 429. 430.
— Atmungsluft als 320. 443. 466. 477.
— Blutbahn als 325. 326. 327. 389. 397. 465. 477.
— Digestionskanal als 322. 323.
— Kratzwunden, Hautausschläge als 419. 431.
— Lymphwege als 466. 477.
— Traumen als 429. 430.
— Venentuberkel als 326. 327. 395. 397.
— Vererbung als s. Erblichkeit.
— Verkäste Lymphdrüsen als 429.
— zum Eichen 395.
— zur Schädelhöhle 323.
Einsalzen, Einfluſs des auf bacillenhaltiges Material 447.
Eintrocknen, Einfluſs des auf bacillenhaltiges Material 346. 446. 447.
Eisenlunge 229.
Eiweiſskörper u. d. Genese d. Riesenzellen 253. 254.
Embolie, Experimente über 169. 170. 171.
Emigrationshypothese 281.
Endocarditis, Tuberkelbacillen bei 393.
England, Tuberkulose in 109.
Enthelminthen-Herde und Tuberkel 191.
Epidemisches Vorkommen der allgemeinen Miliartuberkulose 315.
Epididymis, Tuberkulose der 396. 397.

Epithelialzellen, Ablagerung abnormer bei Tuberkulose 111.
Erblichkeit 12. 13. 19. 43. 59. 80. 115. 150. 156. 182. 294. 308. 338. 395. 396. 406. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 443. 476. 482.
Erhitzen der Farbflüssigkeit 359.
— der Milch 421.
Essigsäurebakterien 455.
Eutertuberkulose 285. 286. 411. 421. 422.
Exhalierende Gefäfse und Tuberkel 7.
Experimentelle Erzeugung von Tuberkeln 56. 67. 148. 154. 159. XII. 163. 169. 171. XIII. 181. ff.
— durch mechanische Reize 165. 166. 167. 198. 200. 207. 275.

Färbetechnik der Tuberkelbacillen s. Tuberkel-Bacillus
Familientuberkulose 443.
Faulen, Einfluſs des auf bacillenhaltiges Material 446. 447.
Fibrinose 87.
Fötus, Tuberkulose beim 116. 117. 173. 308. 318. 319. 320. 395. 396. 436. 437. 438. 476.
— beim Tierfötus 412. 437.
Fraktionierte Kultur 331.
Franzosenkrankheit 177. 178. 179.
Fütterung, Ansteckung durch; — Fütterungstuberkulose 323. 420. 422. 423. 425. 426. 429.
Fütterungsversuche, zufällige 165. 425. 459.
— experimentelle 181. 188. 214. 215. XVI. 236 ff. 320.
— mit menschlichem Tuberkelmaterial 237. 238. 239. 241. 242.
— mit perlsüchtigem Material 237. 238. 239. 240. 241. 242.
— mit bacillenhaltigem Material 421. 424. 426.

Gastro-Entérite 44.
Gegner Kochs XXX. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465.
Gehirn-Tuberkel 79.
Gehörorgan, Tuberkulose des 383.
Geilsucht 178.
Gelegenheitsursachen der Lungenschwindsucht und Tuberkulose 41. 57. 66. 67. 72. 156. 174. 474.
Gelenk- und Knochentuberkulose 332. 414. 430. 470.
Generalisierung der Tuberkulose 323. 324. 325. 326. 327.
Genitaltuberkulose 393. 395. 396. 397.
Geschlecht, Einfluſs des auf die Phthise resp. Tuberkulose 43. 58. 116. 479. 480. 481. 482.
Geschlechtsgenuſs bei Phthisikern 316. 317.
Gesichtslähmung, halbseitige bei Tuberkulose 106.
Glaskörper, Impfung in den 226.
Granulie 161. 302.
Granulöse Phthise 31.
Granulome, mikroskopische 308.
Grundfarbe 359. 360. 361. 371.

Habitus tuberculosus 88. 435. 441. 476.
Haemorrhagischer Tuberkel 90.
Harn s. Urin.
Hauttuberkulose, autochthone 278. 401.
Hebamme, Ansteckung durch phthisische 317.
Heilanstalten, Kontagionsfälle in 433. 434.
Heilung der Lungenschwindsucht resp. Tuberkulose 19. 82. 83. 93. 94. 97. 106. 114. 145. 155. 158. 162. 188. 293. 310. 428. 451.

Herz, Tuberkulose im 325. 326.
Heterologe bösartige Geschwülste 90.
Hirsesucht 178.
Histogenese der Tuberkelbildung 111. 112. 220. 245. 250. 251. 252. 253. 254. 258. 261. 262. 266. 271. 272. 274. 281. 284. 287. 389. 465. 466. 467. 468. 469. 470.
Histologische Zusammensetzung der menschlichen Tuberkel 244. 245. 246. 247. 248. 249. 254. 255. 256. 258. 263. 264. 271. 272. 273. 274. 280. 282. 283. 285. 288. 306. 310. 389. 424. 425. 478.
— der geimpften Tuberkel 259. 260. 261. 286. 339. 462.
— des tierischen Tuberkels 284. 285. 287. 288. 289. 290. 339. 410.
Hodentuberkulose 282. 395. 396. 430.
Hühnertuberkulose, Tuberkelbacillen bei 390. 411.
Hüllentheorie, Ehrlichs s. Tuberkelbacillus.
Hüttenrauchtuberkulose 411. 429.
Hydatiden, Tuberkel aus 109.

Impfung, Ansteckung durch, Impftuberkulose 417. 418. 419. 420.
Impfversuche, als Illusion bezeichnet 211.
— durch Trachealwunden 215. 216.
— intraokuläre 181. XIV. 220. 223 ff. 320. 337.
— intravaskuläre 181. 186. 197. 202. 205. 207. 209. 219.
— , Lösung d. scheinbaren Widersprüche d. Resultate d. einzelnen XIV. 214 ff.
— mit Kulturen des Tuberkelbacillus s. Tuberkelbacillus.
— mit Skrophelmaterie 163. 164.
— peritoneale 181. 188. 201. 208. 213. 320. 396.
Impfversuche seit Villemin XIII. 181 ff.
— subkutane XIII. 181 ff. 320.
— subkutane mit negativem Resultat XIII. 191 ff.
— , Streit über die Deutung der XIV. 195 ff.
— u. zufällige Infektion 217. 218. 219.
— Villemins 171. 172. 173.
Indianer, Schwindsucht bei den 433.
Infektionsgeschwülste 280.
Infektiöse Phthise 299. 302.
Inhalation, Ansteckung durch, Inhalationstuberkulose 322. 389. 426. 327. 429. 430. 431. 432. 433. 443.
Inhalationsversuche 181. 186. 194. XV. 229 ff. 320.
— mit organischen und anorgan. Substanzen 231. 232. 233. 235. 236. 462.
— mit der Atemluft einer perlsüchtigen Kuh 230.
— mit d. Atemluft v. Phthisischen 235. 381. 432.
— mit Kieselstaub 230.
— mit Kohlenstaub 230.
— mit Kulturflüssigkeiten 338. 457.
— mit tuberkulösem Material 230. 231. 232. 233. 234. 235. 427. 462. 475.
Inkubationsstadium der Impftuberkulose 224. 226. 228.
— der Inhalationstuberkulose 232. 236.
Innervation, mangelhafte als Ursache der Tuberkel 108.
Intrauterine Tuberkulose s. Fötus.
Iristuberkulose 222. 402. 403.
Irritationslehre 21.

Jahreszeit, Einfluſs der auf die Tuberkulose 315. 316. 481.
Jodoform, antituberkulöse Wirkung des 450. 451. 452. 453. 454.

Kachexie, tuberkulöse 114. 136.
Kakochymie der Säfte bei Skrophulose 10.
Kalimetode 347. 363.
— kombinierte 358.
Karbolsäure zur Bacillenfärbung 361. 362. 371.
— zur Desinfektion 448. 449.
Karcinom und Tuberkel 88.
— Impfungen mit s. Impfversuche.
Karnivoren und Herbivoren in betreff der Disposition zur Infektionstuberkulose 194. 240. 243. 244.
Käse, aus perlsüchtiger Milch 426.
Käse-Infektions-Theorie 150. 151. 152. 153. 154. 156.
Käsige Materie 20. 23. 26. 29. 40. 47. 50. 135. 137. 141. 185.
— Erweichung derselben 145. 146.
— Resorption derselben 152.
— Verimpfung derselben s. Impfversuche.
Kavernen, Entstehung der 136.
— experimentelle Erzeugung von 198.
Kieselstaubinhalationen 230.
Kinderwärterinnen, phthisische 432.
Kindesalter, Tuberkulose im 116. 117. 319. 376. 388. 429.
Klima, Einfluſs des 116.
Knochentuberkulose, experimentelle 416.
Kochen, Einfluſs des bei Fütterung 238. 239.
— auf Milch 240.
— auf die Virulenz bacillenhaltigen Materials 446.
Kohlenstaubinhalationen 230.
Kongenitale Tuberkulose 182. 318. 319. 320. 436. 437. 438. 439.
Konjunktivallupus 278.
Konjunktivaltuberkulose 222. 223. 403.
— experimentelle 223.
— und Konjunktivallupus 278. 403.
Kontagiosität s. Ansteckungsfähigkeit.
Kontrastfärbung s. Grundfarbe.
Kornealtuberkulose 222. 223.
Krebszellen und Tuberkelzellen 126.
Kropf und Lungentuberkulose 106. 107.
Kyphose und Tuberkulose 89.

Laryngealtuberkulose, Bacillen im Sekret von 384. 385.
— Häufigkeit d. 189.
— Jodoform bei 451.
— primäre 189. 190.
Latenz der Tuberkulose 300. 310. 314. 439. 475.
Leichentuberkel, Bacillen in 417.
Leichenwarzen als Impftuberkulose 420.
Leprabacillen und Tuberkelbacillen 341. 367. 368. 369. 370. 371.
Leukozytome 280.
Liquor amm. caust. zur Bacillenfärbung 362.
Lokale Tuberkulose 262. 263. 264. 265. 266. 304.
Lungenarterientuberkulose 400.
Lungenschwindsucht, im Altertum 1. 3.
— Beziehung zu Strumen und Skropheln 4.
— Sektionsberichte 4.
— Ursache u. Entstehung derselben 5. 7. 8. 9. 10. 11. 14. 16. 19. 30. 38. 41. 44. 45. 48. 49. 57. 73. 80. 81. 89. 90. 96. 103. 137. 155. 266. 292. 293. 297. 299. 300. 301. 302. 304. 306. 308. 311. 312. 430. 455 460. 464. 473. 477. 478.
— zur Skrophulose 5. 30. 51. 57. 73. 74. 81. 109. 158. 291. 292. 305. 306. 308. 310.
Lungentuberkel, Verhältnis zu den Skropheln 4. 5. 6. 8. 74. 292. 306.

Lungenvenentuberkulose 327. 395.
Lupus als Vaccine gegen Tuberkulose 403. 404. 405.
— Blutgefäfse bei 278.
— der conjunctiva 403.
— Experimente mit 332. 402. 403. 404. 405.
— Histologie des 263. 276. 277. 278. 279. 408.
— Jodoform bei 451.
— Klinische Erfahrungen über 277. 278. 405. 406. 407. 408. 409. 410.
— parasitäre Organismen resp. Tuberkelbacillen bei 278. 279. 401.
— Tuberkelbacillen bei 402. 403. 404. 405. 408. 413. 470.
— und Tuberkulose 263. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 332. 401. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410.
— Verkäsung bei 276. 278. 401.
Lymphdrüsen, Tuberkulose der 127. 128. 174. 255. 282. 283. 415. 470.
Lymphdrüschen und Lungenknötchen 4. 5. 6. 7. 9. 10. 11. 12. 14. 17. 20. 22. 73. 75.

Madeira, Statistik aus 482.
Magen, Tuberkulose im 321. 429.
Magensaft, Einfluſs des 241. 321. 322. 423. 424. 425. 447.
Mastdarmfistel, Tuberkelbacillen bei 415.
Meerlinsigkeit 178.
Meningealtuberkulose 106. 323.
— nach Lupus 405. 407. 409.
— Tuberkelbacillen bei 394.
Mesembryanthemum cristallinum 110.
Messingplatte zur Färbetechnik 359.
Metamorphosen der Tuberkel 85. 86. 87. 93. 100. 101. 113. 126. 134. 135. 140. 141. 144. 145. 282.
Miasma und Skrophulose 10.
Mikrokokken im Tuberkel 339. 342. 348. 354. 355. 356. 456. 463.
Mikroorganismen und Tuberkulose s. Virus tuberculosum.
Mikroskopische Untersuchung des Tuberkels 85. 86. 92. 94. 96. 123. 124.
Mikrosporon furfur und der Tuberkelbacillus 356.
Milch, Bacillen in perlsüchtiger 411. 421. 422.
— Einfluſs des Kochens auf 240. 421.
— Fütterung mit s. Fütterungsversuche.
— Schädlichkeit der von phthisischen Frauen 238. 322. 459.
— Schädlichkeit perlsüchtiger 238. 240. 241. 242. 322. 421. 424. 426.
Miliargranulationen bei Bayle 31. 32.
— bei Laënnec 36.
— bei Broussais 49.
— bei Bichat 51. 52.
— bei Gendrin 54. 55.
— bei Lobstein 60.
— bei Andral 64.
— bei Lombard 66.
— bei Louis 70.
— bei Hamernyk 104.
— bei Robin 159.
— bei Empis 161.
— bei Aufrecht 267. 303.
Miliartuberkel, Bacillen in 399. 400.
— bei Sylvius 4.
— bei Manget 4.
— bei Stark 6.
— bei Kortum 11.
— bei Baillie 14.
— bei Portal 16.
— bei Bayle 21. 23. 25.
— bei Laënnec 35.
— bei Broussais 45.
— bei Bichat 51.
— bei Gendrin 53.

Miliartuberkel bei Lobstein 58.
— bei Schönlein 79.
— bei Canstatt 82.
— bei Rokitansky 84. 85. 86. 87.
— bei Engel 98.
— bei Waller 102.
— bei Carswell 113.
— bei Reinhardt 132.
— bei Virchow 142.
— erste Beschreibung des 1. 3.
— Ursache und Entstehung 53. 56. 82. 84. 98. 141. 142. 147. 188.
Miliartuberkulose, akute allgemeine 303. 304. 325. 326. 470.
— akute der Lungen 298. 299. 303. 305. 311. 389.
— Bacillen im Blut von 398. 399.
— Bacillen im Urin von 387. 399.
— Bacillen im Sputum von 376. 399.
— bei Vetter 20.
— bei Bayle 24. 26.
— bei Engel 98.
— bei Waller 103.
— bei Reinhardt 136.
— bei Buhl 149. 150.
— bei Virchow 152.
— bei Hoffmann 153.
— Chorioidealtuberkel bei 220. 221.
— chronische 297. 303. 400.
— epidemisches Vorkommen 315.
— erste Beschreibung 15.
— Iristuberkel bei 222.
Milzsaft, Tuberkelbacillen im 398.
Mittelalter, Tuberkulose im 1. 3.
Mittelohreiterung, Tuberkelbacillen bei 382. 383.
Molken, Infektiosität der 426.
Monas tuberculosum 331, 337.
— Impfungen mit 337.
Monatsreiterei 178.
Morbus Addisonii s. Nebennieren.
Morbus gallicus boum 178.
Mortalität, Schwindsuchts- 434. 480. 481.
Mundschleimhaut, Tuberkulose der 393. 425.
Mycoderma aceti 455.

Nährboden für den Tuberkelbacillus 343. 344.
Nasensekret, Tuberkelbacillen im 382.
Naturhistorische Schule 72.
Nebenhoden, Tuberkulose des 396. 397.
Nebennieren, Tuberkelbacillen bei Verkäsung der 392. 393.
Nierenbeckentuberkulose 397.
Nymphomanie 178.

Oesophagustuberkulose 321.
Organisches Nervensystem, Erkrankung des als Ursache der Tuberkulose 108.
Ovarialtuberkulose 396.

Parresyge 178.
Pébrine 436. 439.
Peribronchitis purulenta 190. 297.
— simplex 297.
Pericardialtuberkulose 391.
Perlsucht 175. 177.
— Blut bei 241. 242.
— Frage nach einem Perlsuchtvirus 334. 335. 347.
— Fütterung mit Material von s. Fütterungsversuche.
— Geschichte derselben 178. 179. 180. 181.
— Identität mit der menschlichen Tuberkulose 189. 238. 275. 280. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 339. 347. 413. 459. 460. 461. 464.
— Identität mit der Rindertuberkulose 189. 238.

Perlsucht, Impfung mit Material von 180. 190. 191. 226. 238. 241.
— Tuberkelbacillen bei 342. 389. 411.
— Veränderung des Euters bei 285. 286. 411.
— Verkalkung der Perlknoten 285. 287. 288. 289. 290. 410.
Pferd, Tuberkulose des 412. 413.
Pharynxtuberkulose, Bacillen bei 385.
Phthisis chronica 101.
— florida 100.
— mesaraica 322.
Pikrolithioncarmin zum Färben der Tuberkelbacillen 360.
Plazenta, Tuberkel in der 116. 395.
Pneumonie, chronische 155. 291. 292. 299. 301.
— käsige 155. 291. 292. 293. 296. 297. 298. 299. 300. 302. 310.
— kroupöse 297. 300. 301.
Pommelière, la 178.
Prädisposition, tuberkulöse 13. 43. 59. 65. 148. 149. 244. 300. 303. 306. 308. 435. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 474. 475. 477. 482.
Prognose der Tuberkulose 119.
Prophylaxis der Tuberkulose 119.
Prostata, Tuberkelbacillen im Saft der 395. 397.
Pseudomembranöse Granulationen 158.

Reinkulturen s. Tuberkelbacillus.
Retikulum, das 248. 254. 255. 256. 257. 259. 264. 266. 271.
Rhachitis und Tuberkulose 89.
Riesenzellen, Beschreibung der 246. 249. 255. 256. 263. 283.
— Einfluſs des Jodoform auf Bildung von 451.
— experimentelle Erzeugung von 269. 270. 274. 275.
Riesenzellen, Histogenese der 249. 250. 252. 253. 254. 256. 257. 258. 261. 262. 264. 269. 270. 271. 279. 282. 471.
— in patholog. Neubildungen 253. 255. 257. 259. 263. 266, 268. 270. 275. 279.
— konstantes Vorkómmen der im Tuberkel 244. 245. 246. 248. 249. 255. 256. 257. 258. 262. 264. 272. 279. 280.
— Spezifizität der 258. 264. 265. 267. 272. 274. 275. 283. 312.
— um Fremdkörper oder Parasiten 269. 274. 275. 341. 451.
— Verhalten d. z. Tuberkelbacillus 341. 389. 404. 424. 428. 467. 468. 472.
Rindertuberkulose 58. 172. 181. 284. 412.
— Identität mit der menschlichen 189. 238. 284.
— Identität mit der Perlsucht 189. 238. 284.
— Tuberkelbacillen bei 412.
— Vorgeschichte derselb. XII. 175 176. 177. 178. 179. 180. 181.
Rotz, Übertragbarkeit des 168.
— und Tuberkulose 167. 168. 169.

Salpetersäure, Einfluſs der 363. 364. 365. 366. 367.
Samen, Infektion durch den 436. 437. 438.
— tuberkulöses Virus im 323. 395. 396. 397.
Satyriasis 178.
Schilddrüsentuberkulose 392.
Schleimbeutelhygrome, Tuberkelbacillen bei 415.
Schnittpräparate, Färbung der 340. — 357. 358.
— Tuberkelbacillen in 388.

Schwangerschaft bei Tuberkulose 89. 318.
— Impfversuche in 438.
Schwindsuchtsstatistik 435. 479. 480. 481. 482.
Sehnenscheidenhygrome, Tuberkelbacillen bei 415.
Sekret, als Materie der Tuberkel 57. 61. 158.
Sekretion, Tuberkel durch 60. 61. 62. 63. 84.
Selbstinfektion, Theorie der 204. 206.
Seröse Häute, Tuberkulose der 54. 55. 65. 114. 158. 274. 328. 391. 479.
— Bacillen bei — im Sputum 375.
— Eingangspforte der Bacillen bei 391. 392.
Skropheln, latente 114.
Skrophelschärfe 9. 10. 148.
Skrophulöse Materie, Baillies 14. 20. 22. 29. 40. 77. 89. 91. 145.
Skrophulom 311.
Skrophulose, Entstehung u. Ursache der 12. 73. 77. 110. 127. 128. 146. 294. 295. 306.
— und Lupus 277. 332. 405. 406. 407. 408. 409.
Smegma- und Tuberkelbacillen 365. 366. 368.
Spezifizität der Tuberkulose 154. 156. 158. 166. 171. 174. 186. 187. 189. 196. 201. 202. 203. 206. 209. 210. 211. 213. 232. 233. 240. 257. 267. 305. 330. 461.
Spitzen, Disposition der 302. 474. 477. 482.
Spontane Tuberkulose 214. 217.
Sputum, als Träger des Virus 189.
— Impfungen mit s. Impfversuche.
Stäbchenbakterien, Baumgartens 347. 348. 349.
Staubinhalationskrankheiten 229.
Steatomatöse Tuberkelmaterie 17. 29. 52.
Stiersucht 178.
Stubenfliegen, Bacillen in 380.
Stuhlgang, Tuberkelbacillen im 387. 388. 457.
Substrat, anatomisches für die Verschiedenheit der Disposition zur Tuberkulose 194. 440. 441. 442. 443. 474. 475. 479.
Sumpfbacillen 457. 458.
Sympathicus, Veränderungen des als Ursache der Tuberkulose 107.
Syphilisbacillen und Tuberkelbacillen 365. 366. 368.
Syphilis und Tuberkulose 313. 314.

Tabes pulmonum 19. 29.
Taubheit bei Tuberkulose 106.
Terpentin zur Bacillenfärbung 362.
Thymus, Tuberkulose der 393.
Tiertuberkulose 117. 148. 172. 173. 200. 206. 410.
— Bacillen bei 342. 345. 411.
Toluidin zur Bacillenfärbung 362.
Tonsillartuberkulose 390.
Traumen als Ursache der Tuberkulose 430.
Tubentuberkulose 395.
Tubercula minora 4.
Tuberkelbacillus 339.
— als Kriterium der Tuberkulose 345. 455. 456. 457. 458. 460. 461. 463. 464. 475. 478.
— Aufnahme des in Amerika 455.
— bei chirurgischen Erkrankungen 413. 414. 415. 416.
— bei Mittelohreiterungen 382. 383.
— bei Pharynxtuberkulose 385.
— bei Urogenitaltuberkulose 385. 386. 387. 396. 397.
— Biologisches Verhalten des XXX. 444.
— Hilfsmomente für das Einnisten des 346. 472.

Tuberkelbacillus, Hülle des 357. 358. 361. 363. 364. 365. 367. 368. 371.
— im Blut und Milzsaft 397. 398. 399. 400.
— im Exspirationsstrom Phthisischer 381.
— im Nasensekret 382.
— im Prostatasaft und im Samen 395. 396. 397.
— im Sekret von Laryngealtuberkulose 384. 385.
— im Sputum 346. 372. XXV. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 399.
— im Sputum diabetischer Phthisiker 381. 382.
— im Stuhlgang Gesunder 387. 388. 457.
— im Stuhlgang Phthisischer 387. 388.
— Impfungen mit Kulturen des 345. 453. 454.
— in Stubenfliegen 380.
— in wirklichen Miliartuberkeln 399. 400.
— Invasion des 345. 346. 468. 469.
— Morphologie des 341. 348. XXIII. 352. 353. 374. 455. 456.
— Nährboden des 343. 344. 444. 445. 454.
— Reinkulturen des 343. 344. 444.
— Sporen des 346. 352. 353. 423. 446. 455.
— Technik der Sichtbarmachung des 340. XXIII. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 370. 371. 372. 373.
— Temperaturgrenzen des 345. 445
— Tenazität des 346. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454.
— Tinktorielles Verhalten des 356. 357. 361. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369.
— und Verkäsung 349. 400. 467. 470. 472.

Tuberkelbacillus, Verhalten des zu den Riesenzellen 341. 389. 404. 424. 428. 467. 468. 472.
— Vorkommen des bei verschied. tuberkulösen Erkrankungen 342. XXV. 373. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399.
— Vorkommen des in Sekreten und Exkreten Tuberkulöser XXV. 373. 382. 384. 385. 395.
— Wachstum des 344. 346. 389. 444.
— Zeitliches Auftreten des 380. 464.
— Züchtung des 343. 444.

Tuberkelkörperchen, das spezifische Leberts 124. 125. 130. 131. 132. 143. 145. 157. 159. 312.

Tuberkulisation 63. 67. 87. 99. 100. 128. 134. 135. 137. 138. 139. 140. 151.

Tuberkulöse Materie 17. 20. 29. 36. 39. 40. 46. 47. 50. 57. 60. 73. 74. 76. 91. 105. 112. 115. 128. 138. 141. 145.

Tuberkuloid 277.

Tuberkulose, Histologische Arbeiten über XVI. 244 ff.
— im Altertum 1. 3.
— im Mittelalter 1. 3.
— Ursache und Entstehung 57. 58. 66. 67. 70. 74. 78. 97. 98. 102. 103. 105. 107. 110. 111. 112. 115. 116. 118. 125. 132. 133. 134. 137. 148. 174. 195. 274. 280. 283. 300. 307. 314. 328.
— zur Skrophulose 4. 5. 8. 10. 11. 15. 20. 22. 23. 29. 30. 41. 51. 57. 59. 74. 75. 76. 77. 78. 83. 89. 91. 101. 109. 110. 115. 127. 128. 129. 130. 142. 146. 158. 174. 175. 234. 294. 295. 305. 306. 309. 310. 311. 313. 351. 463.

Tuberkulosis verrucosa cutis 420,

Tumor albus, T. Bacillen bei 415.
Typhus und Tuberkulose 99. 103. 105. 106.
Typhusmasse 91.
Tyroid 141.
Tyroma 141.
Tyromatosis 141.
Tyrosis 141.

Ueberimpfbarkeit als Kriterium der Tuberkulose 312. 313.
Ulcus pulmonum und Phthisis 3. 4.
Ulcus ventriculi tuberculosum 321.
Umgangstuberkulose 443.
Unität der Phthise 33. 34. 35. 48. 49. 69. 80. 81. 138. 155. 291. 292. 293. 299. 305. 307. 308. 309. 310. 311. 351.
Urin, Bacillen im 385. 386. 387.
— Vorderkammerversuche mit 228. 229.
Urogenitaltuberkulose, Diagnose der 229. 385. 386. 387.
— Entstehung der 323. 397.

Venentuberkel, grofse 326. 395. 397.
— Tuberkelbacillen in 390. 397. 399.
Vererbung, s. Erblichkeit 436.
Verkäsung 40. 46. 137. 138. 141. 142. 144. 174. 205. 280. 289. 312. 336. 410.
Verkalkte Massen, Bacillen in 380.
— Verimpfung von 185.
Verkehr, Übertragung durch den — von Person zu Person 316. 317. 426. 430. 431. 432. 433. 434. 438. 443. 475.
Verschlucken von Sputis 321. 423. 424.
Virus tuberculosum 210. 333.
— Frage nach einem 278. 281. 313. 314. XXII. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 336. 337. 338. 345. 347.
Vomicae 4. 9. 51.
Vorderkammer Versuche 223. 224. 225. 226. 227.
— mit Lupus 402.
— mit Monas tuberculosum 337. 338.
— mit Tuberkelbacillen 370. 444. 445.

Wärterpersonal, Ansteckungsgefahr des 433. 434.
Wirbelcaries und Tuberkulose 89. 218. 414.
Wurmknoten, Verimpfung von 174. 185.

Zäpfigkeit 178.
Zoogloeatuberkulose 355. 455.
Zusatz zur Färbeflüssigkeit 361. 362.

Druck der Verlagsanstalt und Druckerei A.-G. (vormals J. F. Richter) in Hamburg.

RC310 P91

Predöhl

Geschichte der Tuberkulose